

Рер. А-1169

-373



TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED

УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ

ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

ALUSTATUD 1893.a

Vihik 373 Выпуск

ОСНОВАНЫ В 1893.г.

# ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

## XXX

Труды по физиологии и патологии  
материнства и детства



Tartu 1975

Per. A-1169  
-273

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED  
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ  
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА  
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

ALUSTATUD 1893.a

Vihik 373 Выпуск

ОСНОВАНЫ В 1893.г.

---

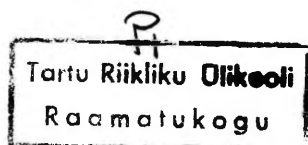
# ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

## XXX

Труды по физиологии и патологии  
материнства и детства

Тарту 1975

Редакционная коллегия: Л. Керес, К. Кырге,  
А. Ленцнер, К. Пылдвере, Л. Пяй, Э. Раудам,  
Ю. Саарма, Л. Тяхепылд, Х. Силласту, Х. Вахтер.  
Ответственный редактор: К. Гросс.



## ЖИЗНЕННАЯ ЕМКОСТЬ ЛЕГКИХ У БЕРЕМЕННЫХ И ЕЕ СТРУКТУРА

Э. Васар, Х. Каарма, Ю. Кальде,

С. Линдстрэм, Р. Прикс

Кафедра физиологии и кафедра акушерства и гинекологии

Для физиологической характеристики внешнего дыхания применяется ряд показателей легочных объемов или статических параметров внешнего дыхания, которые дают возможность оценить функциональное состояние и дееспособность организма. В течение последних десяти лет нами были проведены многочисленные исследования различных параметров внешнего дыхания у лиц обоих полов в разном возрасте для установления должных величин показателей внешнего дыхания и выработки способов их вычисления. Наши исследования показали, что большинство этих показателей зависит в значительной мере от пола, возраста, роста, веса и степени физической подготовленности (1, 2, 3). Исходя из последних обстоятельств, мы заинтересовались вопросом, каким образом и в какой мере изменяются показатели внешнего дыхания при беременности (как при частном случае физиологического состояния женского организма). В известной нам литературе имеется сравнительно мало данных по изучению легочных объемов у беременных. В основном исследована жизненная емкость легких, причем полученные данные противоречивы (Т.Л. Bagh с соавт. / 4 /, Б.П. Преварский / 5 /, E. No--ward с соавт. / 6 /, S.K. Ghosh с соавт. / 7 /, R.V. Bhatt с соавт. / 8 /. Совсем отсутствуют систематические динамические исследования показателей внешнего дыхания в связи с развитием беременности.

В силу этого задачей настоящей работы было систематическое наблюдение статических параметров внешнего дыхания у беременных соответственно степени развития беременности.

**М е т о д и к а.** Исследованию были подвергнуты 124 здоровых беременных в возрасте от 18 до 28 лет. Динамические наблюдения проводились 4 раза: I - на 8 ... 12 неделе, II - на 13 ... 16 неделе, III - на 17 ... 20 неделе и IV - на 21 ... 24 неделе беременности. У обследуемых измеряли рост, жизненную емкость легких (ЖЕЛ) и ее составляющие компоненты



(дыхательный объем - ДО, резервный объем выдоха - РОВв и резервный объем вдоха - РОВд) определяли спирографически с помощью водяного спирометра в нашей модификации / 1, 3 /. Все объемные величины приводились к альвеолярным условиям (ВТРс по международному обозначению: температура тела, барометрическое давление окружающей среды, полное насыщение водяными парами). Все определения проводились в положении обследуемых стоя. Полученные данные были статистически обработаны. Вычислены среднее арифметическое и 95%-ные доверительные границы всех фактических показателей и должных величин по группам роста и для всего обследуемого контингента.

**Результаты и их обсуждение.** Для подробного анализа все обследуемые разделились по росту на три группы. Полученные данные сравнивались с выработанными нами должными величинами для небеременных женщин / 2, 3 /, причем исходными величинами являлись фактические данные роста. В таблице представлено сравнение средних фактических цифровых значений ЖЕЛ и ее составляющих компонентов у беременных с должными величинами на 21 ... 24 неделе беременности, когда можно было наблюдать некоторые сдвиги в структуре жизненной емкости легких. Из таблицы следует, что в величинах резервного объема выдоха и жизненной емкости легких не происходит никаких изменений и их фактические цифровые значения согласуются полностью с должными величинами. Достоверные различия на 21 ... 24 неделе беременности имеются между фактическими и должными величинами по дыхательному объему и резервному объему вдоха. По сравнению с дыхательным объемом у небеременных, у беременных женщин происходит заметное достоверное увеличение дыхательного объема в среднем на 300 мл. В это же время РОВд у беременных уменьшается в такой же степени. Таким образом, при беременности (до 24 недель) можно наблюдать изменение структуры жизненной емкости легких, при которой дыхательный объем увеличивается за счет резервного объема вдоха, но величины резервного объема выдоха остаются неизменяемыми.

Полученные нами результаты подтверждают, что увеличение дыхательного объема или углубление дыхания происходит в первую очередь за счет РОВд. Резервный объем выдоха, образуя одну часть альвеолярного воздуха, оказывается компонентом

Т а б л и ц а

Сравнение средних фактических величин ЖЕЛ и ее составляющих компонентов  
у беременных женщин с должными величинами у небеременных женщин

№ группы	Число обследуемых	Диапазон роста	Средний рост (см)	Показатели	Компоненты, составляющие Ж Е Л			Ж Е Л (мл)
					ДО (мл)	РОВы (мл)	РОВд (мл)	
I	21	до 160 см	157,0	Фактический	812	840	1900	3552
				должный	545	860	2138	3543
				различие	+267	-20	-238	+9
				p	< 0,05		< 0,05	
II	54	161 - 165 см	163,5	Фактический	881	960	1980	3835
				должный	591	935	2316	3848
				различие	+290	+25	-336	-13
				p	< 0,05		< 0,05	
III	49	166 см и выше	169,5	Фактический	930	970	2120	4020
				должный	636	1008	2491	4135
				различие	+294	-38	-371	-115
				p	< 0,05		< 0,05	
I - III	124		164,5	Фактический	889	944	2020	3853
				должный	598	946	2344	3888
				различие	+291	-2	-314	-35
				p	< 0,05		< 0,05	

Примечание: различия знаками "+" и "-" показывают, что фактические данные оказываются соответственно большими или меньшими по сравнению с должными величинами;  
p - достоверность различия

внутренней среды и должен быть относительно стабильным для обеспечения постоянства состава альвеолярного воздуха и непрерывного обмена газов между организмом и атмосферой. Стабильность состава альвеолярного воздуха, необходимая в связи с повышением потребности в кислороде материнского организма вследствие постепенного развития плода и увеличение нагрузки, достигается за счет углубленного дыхания и увеличения дыхательного объема.

Таким образом, наши сравнительные исследования показали, что беременность (до 24 недель) как одна из физиологических функций женского организма не изменяет существенно статических параметров внешнего дыхания, кроме дыхательного объема, имеющего приспособительный характер.

### Л и т е р а т у р а

1. Vasar, B. TRÜ Toimetised, 1971, 274, 15-32.
2. Васар Э.Ф. Спирографические исследования для установления должных величин показателей внешнего дыхания и физиологическая характеристика пробы повторного апноэ. Докт. дисс. Тарту, 1973.
3. Васар Э.Ф. Уч. зап. ТГУ, 1974, 319, 33-65.
4. Badgh, T.L., D.W. Cygell, Amer. Rev. Tuberk., 1953, 67, 5, 568-597.
5. Преварский Б.П. Состояние легочного дыхания при нормально протекающей беременности. М., 1966.
6. Howard, E., M.D. Hudson, E. Bryan, M.D. Marshall, Amer. J. Obstetr. and Gynecol., 1969, 103.
7. Ghosh, S.K., C.F. Herta, Klin. Wochenschr., 1971, 49, 19, 1083.
8. Bhatt, R.V., M.P. Pandya, Amer. J. Obstetr. and Gynecol., 1972, I, 33-39.

## VITALKAPAZITÄT UND DEREN STRUKTUR DER SCHWANGEREN

E.Vasar, H.Kaarma, J.Kalde,  
S.Lindström, R.Priks

### Zusammenfassung

Die Verfasser untersuchten die Vitalkapazität und die Vitalkapazität bildenden Volumina bei 124 Schwangeren im Alter von 18 bis 28 Jahren. Die erhaltenen Daten wurden mit den für die gleichaltrigen Nichtschwangeren ausgearbeiteten Normativen verglichen. Vergleichende Untersuchungen ermöglichten die Feststellung, daß die Werte des expiratorischen Reservvolumens und der Vitalkapazität sich bis zur 24. Schwangerschaftswoche nicht ändern, wohl vergrößert sich aber auf Basis des inspiratorischen Reservvolumens das Atemvolumen. Diese Veränderungen sind einpassungsfähigen Charakters.

## ТРОМБОЭЛАСТОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

В. Лийвранд, Х. Яльвисте

Кафедра акушерства и гинекологии,  
Тартуский клинический роддом

Исследование состояния свертывающей и противосвертывающей системы крови имеет важное значение в акушерской практике. В связи с этим возникает необходимость применения таких методов исследования, которые дают возможность получить наиболее полную картину функционального состояния свертывающей системы крови.

В последние годы в практику врачей всех специальностей все более входит предложенный Н.Нартерт (1948) метод тромбозластографии, позволяющий судить об основных фазах процесса свертывания крови / 1-4 /. В исследованиях многих авторов / 5-7 / показано преимущество этого метода, посредством которого в течение 10 мин. можно убедиться в основных причинах расстройства свертывания крови и обнаружить не только явные, но и скрытые формы коагулопатии.

Тромбозластографические исследования системы свертывания крови применяют часто в хирургической и терапевтической практике, но реже в акушерстве и гинекологии. Литературные данные о применении этого метода во время беременности и родов весьма скудны. Имеются лишь отдельные работы отечественных / 8-15 / и зарубежных авторов / 16-23 /, касающиеся исследования тромбозластографических показателей крови у беременных и рожениц.

Большинство же авторов указывают на постепенное увеличение свертываемости крови у беременных женщин, особенно в последние недели до родов / 8,9,10,17,23 /. Параллельно с развитием беременности увеличивается время реакции и время образования сгустка крови. В то же время одни авторы отметили увеличение плотности и эластичности сгустка крови / 8,10/, другие, наоборот, понижение / 9,16 /. Таким образом, данные литературы о тромбозластографических исследованиях крови при беременности немногочисленны и противоречивы.

С целью дальнейшей разработки вопроса о роли свертывающей и противосвертывающей систем крови при физиологическом течении беременности, изучены тромбоэластографические показатели венозной крови у женщин в разные сроки беременности с помощью четырехканального тромбоэластографа ТРОМБ - I.

Изучено 5 показателей тромбоэластографии (R, K, mA, mE и T): отрезок R - время реакции скрытого свертывания крови, соответствует образованию тромбопластина и превращению протромбина в тромбин, отрезок K - время свертывания крови, соответствующее переходу фибриногена в фибрин при наличии тромбина, mA - максимальная амплитуда, в которой наибольшую роль играют тромбоциты. Индекс mE - эластичность кровяного сгустка, вычисляется по формуле  $mE = \frac{100 \times mA}{T - mA}$ . Показатель T - отражает время от начала скрытой фазы коагуляции до образования максимально плотного сгустка.

Нормальные величины для отдельных отрезков тромбоэластограммы (ТЭГ) следующие: R = 11-12 мин., K = 5-6 мин., mA = 50 мм, mE = 100, T = 30 см.

Мы записали и проанализировали 13 ТЭГ при ранних сроках беременности и 19 ТЭГ при поздних сроках беременности. Для контроля было записано 10 ТЭГ у здоровых небеременных женщин в возрасте 20-40 лет. Всего изучено 42 тромбоэластограммы. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики и представлены в таблице I.

Как видно из приведенных в таблице I данных, показатели ТЭГ при раннем сроке беременности существенно не отличаются от таковых у небеременных женщин (контрольная группа).

В конце беременности по сравнению с контролем отмечается значительное уменьшение R и K, возрастание mA и mE. Эти изменения свидетельствуют об увеличении коагулирующих свойств крови к концу беременности.

Таким образом, полученные нами данные соответствуют в основном литературным.

Выводы:

1. При физиологическом течении беременности по мере увеличения ее срока наблюдается тенденция к повышению свертываемости крови по сравнению с этим показателем у здоровых небеременных женщин.

2. Метод тромбоэластографии позволяет объективно судить

Таблица I

Показатели тромбоэластограмм у небеременных и  
беременных в ранние и поздние сроки беременности

Группа обследо- ванных	Число наблю- дений	Статист. показа- тель	Показатели ТЭГ				
			R в мин.	K в мин.	mA в мин.	mE в %	T в см
Небеременные женщины	10	M	10,6	5,2	48	104	28,1
		$\sigma \pm$	1,22	0,56	2,26	15,65	2,96
		m $\pm$	0,39	0,11	0,72	4,95	0,93
Ранние сроки беременности	13	M	10,4	5,1	50	107	27,4
		$\sigma \pm$	1,79	1,09	8,24	37,67	3,26
		m $\pm$	0,49	0,30	2,29	10,45	0,90
Поздние сроки беременности	19	M	9,7	4,6	51	112	25,9
		$\sigma \pm$	1,42	1,04	5,11	18,49	4,50
		m $\pm$	0,33	0,24	1,17	4,24	1,03



о функциональном состоянии свертывающей и противосвертывающей системы крови беременных.

3. Простота метода позволяет широко использовать его в практике работы родильных домов.

### Л и т е р а т у р а

1. Gitter, A., Heilmeyer, L., Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen, Jena, 1963.
2. Ferlick, E., Gergmann, A. Gerinnungslaboratorium in Klinik und Praxis, Leipzig, 1971.
3. Кассирский М.А., Алексеев Т.А. Клиническая гематология. М., 1970, 655.
4. Каскметс Р.В. О динамике изменений некоторых показателей свертываемости крови у больных ишемической болезнью сердца. Автореферат. Тарту, 1970.
5. Jürgens, J., Bekler, F.K. Klinische Methoden der Blutgerinnungsanalyse, Stuttgart, 1959.
6. Malagamba, P., Pleifer, G. Zbl. Gynäk., 1961, 83, 46, 1829-1833.
7. Ольшевский З., Балаш А., Матушевский Т. Акуш. и гинек., 1967, 9, 35-36.
8. Доманова А.И. Акуш. и гинек., 1967, 5, 20-24.
9. Ольшевский З., Балаш А. Акуш. и гинек., 1967, 3, 33-36,
10. Тёрская Л.В. Акуш. и гинек., 1969, II, 63-65.
11. Бижан У.И. Обмен веществ в биологической системе мать-плацента-плод. Новосибирск, 1970, 115-119.
12. Бижан У.И. Обмен веществ в биологической системе мать-плацента-плод. Новосибирск, 1970, 125-129.
13. Бижан У.И. Обмен веществ в биологической системе мать-плацента-плод. Новосибирск, 1970, 9, 135-141.
14. Бижан У.И. Акуш. и гинек., 1970, 9, 43-46.
15. Персианинов Л.С. Акушерский семинар. Т. I. Ташкент, 1973, 289.

16. Szirmai, E., Z. ärztl. Fortbild., 1955, 49, 117.
17. Szezepanski, J., B : Referaty 14-go Zjazdu Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego, Krakow-Krynica, 1960, 493.
18. Ciulla, U. tsit. Zbl. Gynäk., 1960, 82, 1, 62.
19. Ciulla, U., Malagoli, F. Minerva med., 1963, 54, 215-217.
20. Malagamba, P.D.G., L de Cecco, Zbl. Gynäk., 1961, 83, 49, 1951-1954.
21. Welniki, L. Ginek. Polska, 32, 1961, 1, 123.
22. Severgnini, B. Minerva, med. 1963, 54, 7, 218-225.
23. Wroblewski, M., Skrzydzewski, Z., Wisniewski, L. Ginek. Polska, 1965, 36, 141.

## Thromboelastographic Indices of Blood During Physiological Pregnancy

V.Liivrand, H.Jalviste

### S u m m a r y

For studies of the functional state of the blood coagulation system during pregnancy by means of thromboelastography the authors examined 10 healthy nonpregnant women and 32 women in different terms of pregnancy. The investigations have shown that in normal pregnancy with increase of its term there occurs an increase in the activity of the blood coagulation system.

## ТРОМБОЭЛАСТОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННЫХ

Х. Яльвисте, В. Лийвранд

Кафедра акушерства и гинекологии,  
Тартуский клинический роддом

Изменения, возникающие в организме беременных при поздних токсикозах, весьма многочисленны и имеют различный характер. Одними из них являются кровотечения при беременности и во время родов. По данным ряда авторов / 1-5 / было показано, что кровотечения в третьем и четвертом периодах у рожениц с поздними токсикозами наблюдаются значительно чаще, чем при обычном течении родов. Если учесть, что довольно частым осложнением при поздних токсикозах является преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (до 65%), причем перинатальная смертность очень высокая (40-65%) / 6-8 /, то проблема геморрагического синдрома при токсикозах становится еще более важной / 1 /. Хотя вопросом функциональных изменений свертывающей - антисвертывающей систем крови при поздних токсикозах занимались до сегодняшнего дня многочисленные исследователи, сравнительно мало изучен метод тромбоэластографии (ТЭГ) / 3-5, 9-13, 1, 16 /.

Мы применяли метод ТЭГ для изучения функционального состояния системы свертывания крови как во время беременности, так и при позднем токсикозе, пользуясь методикой, которая описывается в статье "Тромбоэластографические показатели крови при физиологическом течении беременности", опубликованной в этом же сборнике.

Обследовано 32 беременных с поздним токсикозом (легкие и умеренные формы нефропатии беременных). Контролем служили исследования крови 32 женщин с нормально протекающей беременностью и 10 здоровых небеременных женщин. Всего изучено 74 тромбоэластограммы. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики и представляются в таблице I и на рисунке I.

Как видно из приведенных в таблице I данных, при позднем токсикозе один из показателей ТЭГ R, который характеризует латентную фазу свертывания крови (от I-ой до начала II-й фа-

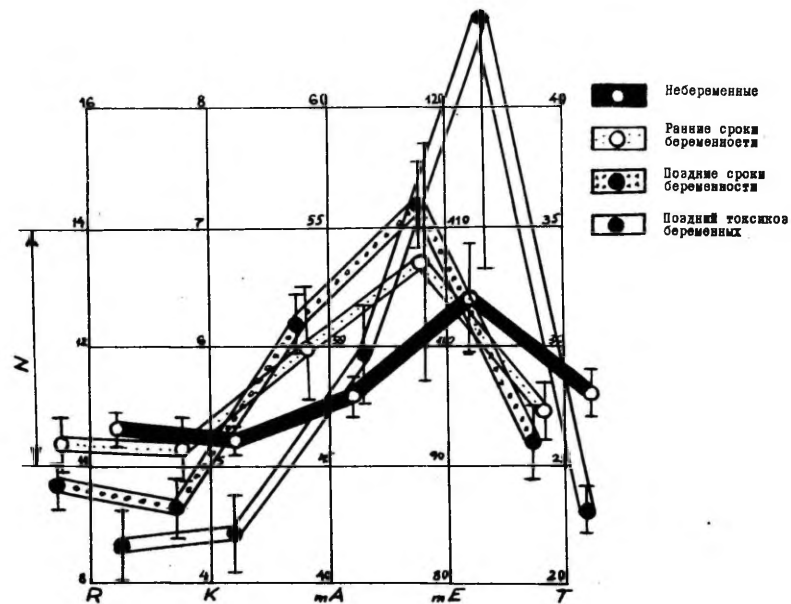


Рис. I  
Показатели ТЭГ при физиологической беременности  
и при позднем токсикозе беременных

зы), укорочен по сравнению с аналогичными показателями вне и во время физиологической беременности.

Показатель К, характеризующий время образования сгустка во II-ой фазе свертывания крови (фибриноген превращается в фибрин при наличии тромбина), также укорочен при токсикозе.

Показатель Т, характеризующий скорость процесса свертывания до максимальной плотности сгустка, как и показатели R и К, укорочен при позднем токсикозе по сравнению с аналогичными величинами вне беременности и при физиологическом течении беременности. Снижение показателей R, К и Т указывает на ускорение процесса коагуляции при позднем токсикозе.

Показатель  $\text{mA}$  зависит от числа и функциональной способности тромбоцитов, количества фибриногена и фибринолитической активности крови. По величине  $\text{mA}$  вычисляется эластичность сгустка  $\text{mE}$  (по формуле  $\text{mE} = \frac{100 \times \text{mA}}{100 - \text{mA}}$ ). По нашим данным,  $\text{mA}$  при токсикозе статистически не отличается от соответствующих величин небеременных и беременных ранних и поздних сроков. Показатель  $\text{mE}$  при поздней беременности, а также при позднем токсикозе превышает границы нормы небеременных и беременных ранних сроков (различия статистически значимы).

Показатель F означает время, за которое наступает фибринолиз (определяется оно по отрезку от  $\text{mA}$  до схождения кривых). Фибринолиз был установлен на 50–60 минуте в 2 случаях позднего токсикоза. Для более детальной оценки фибринолиза время ТЭГ увеличивали до 2 часов, а затем сравнивали после 2 часа. Такие удлиненные исследования мы проводили только в малочисленных случаях, где не наблюдали фибринолиза.

Графическое изображение ТЭГ в виде кривых в значительной степени облегчает их сравнение и интерпретацию / 17 /, так как позволяет проследить не только взаимоотношения показателей, но и их отклонения от средних пределов нормы, т.е. ориентироваться в общем состоянии свертывания крови. Из графика I становится очевидным ускорение факторов R, К и Т с тенденцией повышения уже при ранних сроках беременности, по сравнению с аналогичными величинами у небеременных. Эти сдвиги становятся более рельефными при беременности позднего срока и больше еще при токсикозе.

Таблица I

Показатели ТЭГ при позднем токсикозе беременности

Группа обследованных	Число случаев	Стат. показатель	Показатели				ТЭГ	
			R в мин.	K в мин.	mA в мин.	mE в %	T в см.	F сек.
Небеременные	10	M	10,6	5,2	48	104	28,1	
		$\sigma_{\pm}$	1,22	0,56	2,26	15,65	2,96	
		m $\pm$	0,39	0,11	0,72	4,95	0,93	
Ранние сроки беременности	13	M	10,4	5,1	50	107	27,4	
		$\sigma_{\pm}$	1,79	1,09	8,24	37,67	3,26	
		m $\pm$	0,49	0,30	2,29	10,45	0,90	
Поздние сроки беременности	19	M	9,7	4,6	5,1	112	25,9	
		$\sigma_{\pm}$	1,42	1,04	5,11	18,49	4,50	
		m $\pm$	0,33	0,24	1,17	4,24	1,03	
Поздний токсикоз беременности	32	M	8,63	4,40	4,99	127,45	23,15	20,7
		$\sigma_{\pm}$	3,31	1,91	12,39	129,9	5,47	10,09
		m $\pm$	0,6	0,34	2,19	21,37	0,97	7,14

В итоге полученные нами данные ТЭГ при легких и умеренных формах нефропатий беременных показывают, главным образом, определенную направленность в сторону гиперкоагуляции, в меньшей мере в сторону гипокоагуляции. Оба отклонения от нормы могут вызывать осложнения позднего токсикоза во время беременности и во время родов.

Сравнивая свои данные с литературными / I /, мы пришли к выводу, что наши результаты совпадают лишь в главных чертах. Так, М.А. Репина / I / изучая ТЭГ у рожениц и родильниц с поздним токсикозом, наблюдала укорочение R, K и T, изменения которых, по ее мнению, не означают усиления коагуляционных свойств крови, так как эластичность сгустка становилась хуже. Думается, что вопрос ТЭГ требует дальнейшего изучения.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. При позднем токсикозе у беременных отмечено снижение показателей ТЭГ: R, K и T;  $\sigma A$  не изменяется,  $\sigma E$  имеет тенденцию к возрастанию.

2. При позднем токсикозе в свертывающей и антисвертывающей системе крови возникают нарушения, выражающиеся главным образом в изменениях, направленных в сторону гипер-, в меньшей мере в сторону гипокоагуляции.

3. Исследование методом ТЭГ при позднем токсикозе является ориентирующим способом для выявления нарушений в системе свертывания крови, что позволяет своевременно их устранить при соответствующем лечении.

#### Л и т е р а т у р а

1. Репина М.А. Геморрагический шок в акушерской практике: вопросы патогенеза, клиники, реанимации и интенсивной терапии. Автореф. дисс. док. Л., 1974.
2. Репина М.А. Значение позднего токсикоза беременных в развитии необратимого шока, связанного с массивной кровопотерей в родах. - В сб.: Токсикозы беременных. Л., 1973, 140-146.
3. Петров-Маслаков М.А., Репина М.А. Беременность и свертывающая система крови. Л., 1968.



4. Репина М.А. Акуш. и гинек., 1966, 3, 15-22.
5. Ленинградский институт гематологии и переливания крови.  
Коагулологическое обследование беременных женщин с  
отягощенным акушерским анамнезом и патологическим  
течением беременности в условиях диспансерного центра.  
Методические рекомендации. Л., 1974.
6. Репина М.А. Значение позднего токсикоза беременных в  
развитии необратимого шока, связанного с массивной  
кровопотерей в родах. - В сб.: Токсикозы беременных.  
Л., 1973, 140-146.
7. Kyank, H., Sommer, K.H., Schwarz, R. Lehrbuch der Geburtshilfe, Leipzig, 1971.
8. Scholtes, G. Zbl. Gynäk., 1973, 95, 39, 1363 - 1372.
9. Барах Г.Ф. Функциональное состояние свертывающей и анти-  
свертывающей систем крови при поздних токсикозах бе-  
ременных. Автореф. дисс. канд. Омск, 1967.
10. Slunsky, R. Die Blutgerinnungsstörungen in der Geburtshilfe, Leipzig, 1963.
11. Beller, F.K. Gerinnungsverhältnisse bei der Schwangeren und beim Neugeborenen, Leipzig, 1957.
12. Грищенко В.И. Поздний токсикоз беременных. Киев, 1968.
13. Мачабели М.С. Коагулопатические синдромы. М., 1970.
14. Яльвисте Х.И., Лийвранд В.Э. Некоторые факторы свертыва-  
ния крови при беременности и гинекологических крово-  
течениях. Материалы УП республиканской научно-прак-  
тической конференции по актуальным вопросам акушер-  
ства и гинекологии. Таллин, 1970, 42.
15. Яльвисте Х.И., Лийвранд В.Э. Некоторые факторы свертыва-  
ния крови при позднем токсикозе беременных. Ученые  
записки Тартуского гос. ун-та, Труды по медицине  
ХХУП. Акушерство и гинекология. Тарту, 1973, 102-108.
16. Белоусов Г.В. В кн.: Охрана здоровья матери и новорожден-  
ного. Киев, 1964.
17. Ольшевский З., Балаш А., Матушевский Г. Акуш. и гинек.,  
1967, 9, 35-36.

## Thromboelastography in Toxaemic Pregnancy

H.Jalviste, V.Liivrand

### S u m m a r y

The authors examined 32 women with pregnancy toxaemia by the method of thromboelastography. A group of 32 normal pregnant women formed a control group.

The results of the investigation demonstrate in toxaemia a tendency for increase as well as for decrease of blood-coagulation compared with the indices of normal pregnant and nonpregnant women. Thus, the TEG enables us to recognize disturbances in the coagulation-anticoagulation system in time to avoid the risk of bleeding in parturition, particularly in toxaemic cases.

## О ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

В. Лийвранд

Кафедра акушерства и гинекологии,  
Тартуский клинический роддом

При функциональных маточных кровотечениях обычно наблюдаются нарушения функции яичников /1,2,3/. Уровень половых гормонов в организме зависит не только от образования этих гормонов в яичниках, но и от их инактивации в печени /1,4,5/.

Из литературы известно, что существует взаимосвязь между функциональными нарушениями печени и яичников /6,7,8/, которая в клинике называется "гепатоовариальным синдромом" /4,5,9,10,11/. Избыток эстрогенных гормонов за счет функциональной недостаточности печени, либо вследствие повышенного образования их в яичниках, в свою очередь еще больше способствует нарушению функции печени /1,4,12,13,14/.

Исследования функции печени при функциональных маточных кровотечениях часто описываются в отечественной и иностранной литературе /9-22/. Результаты разных авторов не всегда совпадают, более того, они разноречивы. Поэтому мы поставили перед собой задачу изучить некоторые наиболее важные функции печени, касающиеся белкового, ферментного и пигментного обменов при функциональных маточных кровотечениях.

Нами было обследовано 58 женщин с функциональными маточными кровотечениями в возрасте от 20 до 49 лет. Для сравнения было исследовано 15 практически здоровых женщин в возрасте от 21 до 47 лет.

Мы применяли следующие функциональные пробы печени: общий белок и отдельные белковые фракции сыворотки крови методом электрофореза на бумаге, активность аспартат-аминотрансферазы в сыворотке крови (методика /23/), тимоловую пробу, содержание билирубина в сыворотке крови по методу Гейлмейера и пробу Вельтмана.

Результаты обследования обработаны статистически и представлены в таблице 1 и 2. Приведено арифметическое среднее ( $\bar{X}$ ), ошибка арифметического среднего ( $\pm m_{\bar{X}}$ ), стандартное отклонение ( $\pm s$ ) и границы достоверности арифметического

Таблица I  
Показатели функции печени у больных функциональными маточными  
кровотечениями и здоровых женщин

Обследо- ванные группы	Статист. показа- тель	Аспартат амино- транс- фераза (в ед.)	Веронал -тимо- ловая проба (в ед.)	Билиру- бин (мд%)	Белки сыворотки крови								А/Г коэфф.
					Белок общий (вг%)	Глобулины (в %)					Альбу- мины (в %)		
						$\alpha_1$	$\alpha_2$	$\beta$	$\gamma$	всего			
Здоровые женщины	$\bar{x}$	12,76	13,20	0,98	7,87	5,71	9,40	13,43	17,27	45,83	54,17	1,21	
	$\pm u$	1,00	2,50	0,14	0,09	0,31	1,07	0,33	0,82	1,68	1,62	0,04	
	$\pm m\bar{x}$	0,58	3,43	0,10	0,10	0,33	0,50	0,46	0,70	1,02	1,22	0,07	
	$\pm S$	2,80	11,90	0,48	0,38	1,80	2,00	1,42	2,84	4,42	4,81	0,22	
Больные функцио- нальными маточными кровоте- чениями	$\bar{x}$	15,84	18,19	1,04	7,81	5,66	11,52	15,10	20,24	52,56	47,44	0,92	
	$\pm u$	0,40	1,58	0,10	0,14	0,40	0,94	0,60	0,57	1,30	1,30	0,03	
	$\pm m\bar{x}$	0,61	1,26	0,04	0,03	0,24	0,31	0,22	0,33	0,69	0,72	0,03	
	$\pm S$	4,63	9,61	0,51	0,56	1,79	2,33	1,71	2,54	5,29	5,45	0,20	

среднего ( $t_u$ ). В работе использовались 95%-ные границы достоверности ( $p < 0,05$ ). При этом все арифметические средние статистически достоверны ( $p < 0,05$ ).

На основании результатов работы выяснилось, что у больных с функциональными маточными кровотечениями активность аспартат-аминотрансферазы сыворотки крови и веронал-тимоловая проба статистически выше, чем у здоровых женщин.

В отношении содержания билирубина в сыворотке крови статистически доказанных сдвигов не наблюдалось.

Количество общего белка в сыворотке крови находится в пределах нормы. Сдвиги же наблюдаются в отдельных белковых фракциях. Повышается количество глобулинов и снижается содержание альбуминов. В зависимости от этого альбумино-глобулиновый коэффициент уменьшается. Глобулины сыворотки повышаются за счет  $\alpha^2$ ,  $\beta$  и  $\gamma$ -фракций.

Проба Вельтмана была в большинстве случаев в пределах нормы (от I-6 до I-8), у некоторых больных установлен сдвиг вправо.

Из вышеприведенного видно, что при функциональных маточных кровотечениях обнаруживается, хотя и не всегда, умеренное нарушение белково-образовательной функции печени.

Мы полагаем, что продолжительные кровотечения у больных, страдающих функциональными маточными кровотечениями, ведут к изменению белковой функции печени в сторону угнетения.

Таблица 2

Проба Вельтмана у больных функциональными маточными кровотечениями

Число обследованных	Проба Вельтмана					
	I - 5	I - 6	I - 7	I - 8	I - 9	I - 10
58	5	9	7	21	14	2

## Л и т е р а т у р а

- I. Кватер Е.И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. Медгиз, 1959.
2. Schröder, R., Lehrbuch der Gynäkologie für Studium und Praxis, Leipzig, 1959.
3. Puck, A., Arch. Gynäk., 1959, Bd. 193, 307.
4. Sas, M., Klinische Anwendung der Sexualhormonbestimmungen, Leipzig, 1950.
5. Nyiri, I., Nagy, E., Zbl. Gynäk., 1963, 50, 1791.
6. Мясников А.Л. Болезни печени и желчных путей. М., 1956.
7. Науменко А.В. Сов. Мед., 1961, 5, 37.
8. Фишер А. Физиология и экспериментальная патология печени. Будапешт, 1961.
9. Zacuffi, A., Riv. ital. Ginec., 1954, V. 37, 526.
10. Luchthens, U., Zbl. Gynäk., 1949, Bd. 71, 1233.
11. Gueritee, N., Clinique (Paris), 1959, 540, 44.
12. Stealy, G.Z., Stimmel, B.F., Journ. Clin. Endocr., 1948, 8, 1, 76.
13. Roberts, S., Szego, C.M., Endocrinology, 1947, 40, 2, 73.
14. Ставская Е.Я., Ногаллер А.М., Картышева М.Г. Сов. Мед. 1960, I, 65.
15. Бишарян С.А., Аюпджанян Г.А., Драмлян Г.С. Труды X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. Медгиз, 1961, II8.
16. Ванина Л.В. В кн.: Физиология и патология менструальной функции. М., 1960, 107.
17. Борисова Ю.Ф. Акуш. и гинек., 1962, 4, 33.
18. Радионченко А.А. Акуш. и гинек., 1959, 6, 79.
19. Радионченко А.А. Акуш. и гинек., 1962, 4, 37.
20. Лапин Л.Н., Иоффе-Голубчик Г.И., Приев. Акуш. и гинек. 1960, I, 91.
21. Пухальская К.П. Акуш. и гинек., 1967, 9, 25.

22. Якубов Ю., Тарылов С. Акуш. и гинек., 1967, 9, 25.
23. Яльвисте Х. Уч. Зап. Тартуск. гос. ун-та, 1963, Труды по медицине IX, 1964, 322.

The Functional State of the Liver in Patients  
Affected with Functional Uterine Hemorrhages

V. Liivrand

S u m m a r y

Functional investigation of the liver was performed in 58 patients suffering from functional uterine hemorrhages. At the time of the examination clinical manifestations of liver affection were absent in all the cases. Studies of the protein, pigmentary and fermentary functions of the liver disclosed that in a number of cases there is a moderate disturbance of the main functions of the liver in patients suffering from functional uterine hemorrhages.



## ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ЛАКТАЦИОННОГО МАСТИТА

В. Каск, К. Мельдер

Кафедра акушерства и гинекологии

Несмотря на значительные успехи профилактической медицины в борьбе с инфекцией, заболевание маститом до настоящего времени не только остается реальной угрозой для родильниц, но и показывает тенденцию к определенному учащению. До последнего времени у некоторых врачей еще сохранилось представление о мастите как о преимущественно хирургическом заболевании (А.А. Федоровский, И.М. Старовойтов).

В настоящее время мастит является одним из частых заболеваний в лактационном периоде, осложняющих течение послеродового периода, затрудняющих кормление новорожденного, часто являющихся причиной исчезновения материнского молока. Несмотря на различное клиническое течение указанной патологии, во всех случаях мастита наблюдается гипогалактия, являющаяся угрозой для здоровья новорожденного.

По данным различных авторов (Л.Н. Гранат, Н.Н. Кукин и др.), частота лактационных маститов по отношению к общему числу родов составляет 3-18%, в раннем лактационном периоде только 5,18%, а в более поздние сроки лактации - 94,82%. Важно отметить, что часто возникает гнойная форма мастита (II, I - 24,8%). Чаще это осложнение возникает у первородящих (54,0-76,7%), чем у повторнородящих (23,3 - 29,7 - 46,0%).

Учитывая приведенные цифровые данные и последствия мастита, становится понятным, что в диагностике мастита имеется определенная отсталость, что в свою очередь оказывает влияние на течение, выбор метода лечения и исход заболевания (Б.Л. Гуртовой и З.П. Гращенкова, Л.В. Ванина, Т.Ф. Чумак, Г.И. Маисая, Г.А. Бакрадзе, М.С. Цирульников).

Цель настоящего исследования - анализ данных Тартуского клинического родильного дома о частоте, формах, локализации и других особенностях мастита за 15 лет (с 1953 года по 1967 год), когда лечение всех форм маститов проводилось только акушер-гинекологом. Выяснилось, что за указанный период времени находилось на лечении 426 женщин (2,1%). Из этого числа случаев серозная форма имела место у 179 больных (42,01%),

гнойная - у 246 (57,9%) и флегманозная - в I случае (0,23%). Большая частота гнойных форм мастита говорит о том, что выяснение преคลินิกеских стадий мастита и лечение серозного мастита проводилось несвоевременно.

Дальнейший анализ показал, что по данным Тартуского клинического родильного дома у первородящих мастит встречался в 72,3% случаев, у повторнородящих почти в 3 раза меньше - в 27,7% случаев. Чаще всего наблюдались случаи мастита у молодых женщин, преимущественно в возрасте 2I-25 лет (40,6%), имея определенную тенденцию к снижению в последующих возрастных группах (напр., с 26 по 30 лет - на 27,4% и т.д. - таблица I).

Таблица I

Частота мастита в различные возрастные группы женщин

Возраст в годах %

до 20	9,6
2I - 25	40,6
26 - 30	27,4
3I - 35	16,6
36 - 40	5,1
свыше 40	0,9

Таким образом, заболевание маститом (68,0%) наблюдается, в основном, в лучшие годы репродуктивного возраста, т.е. с 2I года до 30 лет.

По литературным данным общеизвестно, что мастит возникает преимущественно в правой молочной железе (46,2-54,4%) и очаг локализуется в верхненаружном квадранте (23,0-52,6%). Анализируя, исходя из этого, наш контингент, выяснилось, что по данным Тартуского клинического родильного дома мастит развивался чаще в левой молочной железе (56,1%), чем в правой (12,2%).

При выявлении причин и сопутствующих факторов возникновения мастита (трещины, нагрубание, неправильная техника кормления и опорожнения, нерегулярность опорожнения молочных желез, понижение сопротивления организма родильниц, несоблюдение санитарно-гигиенических правил) выяснилось, что одной

из этиологических причин служила травма, произведенная при ручном сцеживании. Начало заболевания часто совпадало с периодом нагрубания молочных желез, когда сцеживание рукой, в целях опорожнения молочных желез, несомненно, неблагоприятно действует на процессы, происходящие в паренхиме их, увеличивая нанесенную рукой травму тканей.

Воспалительный процесс в 52,1% случаях локализовался в верхне-наружном квадранте молочной железы. Особого внимания заслуживает факт, что в ареолярной области мастит развивался в 2 раза чаще (15%), чем по литературным данным, указывая на галактогенные входные ворота и пути распространения инфекции. Трещины сосков были причиной только в 25,3 случаев. Нужно полагать, что в возникновении маститов в ареолярной области также играет роль неправильная техника опорожнения молочных желез.

В молочные железы микробы проникают, кроме экзогенного, также эндогенным путем. Указанная форма распространения инфекции наблюдается при лохиометре, воспалительных процессах половых органов и общих инфекциях (грипп и др.). Большую роль играет при этом, несомненно, общее состояние организма, нарушение обмена веществ и гиповитаминоз. У нашего контингента мы не могли отметить явную связь с эндогенной инфекцией. Только в единичных случаях (тромбофлебит бедренных вен, лохиометра) у родильниц с маститом обнаружили сопутствующие заболевания. Таким образом, у нашего контингента исследуемых преобладало экзогенное инфицирование молочных желез.

В процессе исследования у нас сложилось впечатление о том, что нагрубание, травма молочных желез из-за неумения сцеживания и ненужного массажа являются основными моментами, способствующими возникновению и развитию воспаления в молочных железах. Одним из основных этиологических факторов лактационного мастита является застой молока; инфекция распространяется, в основном, галактогенным путем.

На основании вышеизложенных данных можно сделать следующие выводы:

I. По клиническому течению в основном имеются серозные (42,01%) и гнойные (57,9%) формы лактационного мастита, встречающиеся у первородящих в 72,3% и повторнородящих в

27,7% случаев.

2. Воспалительный очаг развивается чаще всего в верхне-наружном квадранте или ареолярной области левой молочной железы (56,1%).

3. Среди различных этиологических факторов важную роль играют отдельные формы нагрубания молочных желез, а также неправильная техника опорожнения их, в результате чего возникает травма паренхимы, способствующая образованию воспалительного очага.

4. Для предохранения возникновения мастита следует профилактические мероприятия проводить комплексно, своевременно производить выявление преคลินิกеских и клинических стадий мастита и широко использовать для регуляции лактации в период нагрубания вместо ручного сцеживания гормон задней доли гипофиза.

5. Необходимо усовершенствовать методы лечения серозного мастита, чтобы предотвратить переход его в нагноение и тем самым устранить причины для хирургического вмешательства на молочных железах.

#### Л и т е р а т у р а

1. Ванина Л.В., Чумак Т.Ф. Диагностика и терапия субклинической стадии лактационного мастита. - Акуш. и гинек., 1973, 3, 48-51.
2. Гуртовой Б.Л., Гращенкова З.П. Клиника и лечение послеродового (лактационного) мастита. - Акуш. и гинек., 1973, 8, 51-54.
3. Гранат Л.Н. Послеродовой мастит. Л., 1972, III стр.
4. Кукин Н.Н. Диагностика и лечение заболеваний молочной железы. М., 1972, 240 стр.
5. Маисая Г.И., Бакрадзе Г.А. Лечение гнойных маститов. - Акуш. и гинек., 1973, 3, 51-52.
6. Федоровский А.А., Старовойтов И.М. Лечение лактационных маститов. Киев, 1967, 160 стр.
7. Цирульников М.С. Профилактика послеродового (лактационного) мастита. - Акуш. и гинек., 1973, 8, 54-56.

## The Peculiarities of Lactation-Mastitis

V. Kask, K. Melder

### S u m m a r y



The author has studied the frequency, forms and different peculiarities in the clinical course of lactation-mastitis in the obstetrical department of Tartu in the period of 15 years. Mastitis occurred in 2.1 per cent of cases, most frequently the suppurative form of mastitis has been found. In most numerous cases (72.3 per cent) young primipara were established. The pathological process of mastitis developed most frequently in the left gland and also in areolar region. Etiological factors were following the sureling of the gland by closure of excretion and manual manipulations at milking.

## О ПРИЧИНАХ ЗАДЕРЖКИ МЕНСТРУАЦИИ ПОСЛЕ ИСКУССТВЕННОГО АБОРТА

Э. Корнет

Валгаская районная центральная больница

После прерывания беременности путем вакуумаспирации первая менструация появляется обычно спустя 4-5 недель /1/. Более продолжительные циклы, превышающие 8 недель, были отмечены у 2,3 ... 2,8% женщин /1,2/.

Среди факторов, вызывающих аменорею, в литературе названы спайки матки и атрофия ее слизистой оболочки /3,4,5/. Проанализировав доступную нам литературу, мы выяснили, что затянувшиеся послеабортные циклы ранее не изучались, их этиология и патогенез еще не выяснены. В связи с этим целью нашей работы было выяснение причин задержки менструации после аборта.

Нами было исследовано 39 женщин, которые обратились к врачу по поводу аменореи или задержки первой послеабортной менструации свыше 8 недель. Для определения функции яичников проводилось измерение базальной температуры, определение феномена арборизации и зрачка, проба Клифта, тест Vargae-Rivoire и "пятна", степень чистоты влагалища, содержание гликогена и цитогормональная диагностика. Определение содержания прегнандиола в суточной моче производилось лишь у части пациенток.

В соответствии с полученными результатами мы разделили больных на три группы. Первую группу составили 11 женщин, у которых нарушение менструального цикла было обусловлено анатомическими изменениями в матке в результате аборта (атрезия шейки матки, спайки в полости матки). Вторую группу составили 24 пациентки, у которых задержка менструации была обусловлена нарушениями функции яичников. В третью группу вошли четыре женщины, у которых менструация не появлялась из-за новой беременности.

У большинства женщин, составляющих первую группу, наблюдалась типичная клиническая картина заболевания. Спустя 4 недели после аборта, а иногда и больше (на 24 ... 92 день),

в нижней части живота у них возникала боль. При пальпации матка была либо нормальных размеров, либо несколько увеличена, но болезненна. Иногда прощупывались и утолщенные придатки (*haematosalpinx*). Обычно боль проходила через несколько дней. Приблизительно через 4 недели, в срок предполагаемой менструации, боль опять возникала, причем ей предшествовали предменструальные явления, однако выделения крови не происходило.

При постановке диагноза трудно было избежать ошибок. У многих боль была довольно-таки интенсивной, и этих женщин помещали в больницу с диагнозом внематочной беременности или острого аднексита. Нередко производилась пункция заднего свода. Исследование функции яичников у наших больных показало, что циклы у них были двухфазными (рис. I).

Наши рекомендации сводятся к следующему: если женщина обращается к врачу, жалуясь на боль в животе, которая возникла в срок предполагаемой менструации после аборта либо впервые, либо повторно, а менструация отсутствует, то простейшим приемом как диагностики, так и лечения является зондирование матки. Часто при этом при входе в полость матки ощущается препятствие, которое обычно легко преодолевается. Если зондирование было произведено во время боли, то после разрушения спаек вытечет темная жидкая кровь, что еще раз подтверждает диагноз.

У некоторых пациенток типичный повторяющийся болевой синдром отсутствует. В этом случае для установления причины аменореи необходимо исследовать функцию яичников. При двухфазном цикле можно рекомендовать зондирование матки и гистеросальпингографию. Поскольку причиной аменореи может быть также атрофия слизистой оболочки матки, то при необходимости следует произвести пробное выскабливание. Диагностическое зондирование является одновременно и лечебной процедурой. Канал шейки матки расширяется при помощи расширителей Hegar № 6-9. Поскольку иногда имеют место рецидивы, то некоторые авторы рекомендуют вводить в канал шейки матки капроновую трубку или марлевый тампон с лидазой или маслом на несколько дней. В некоторых случаях спайки из полости матки удаляются путем лапаротомии. Иногда наблюдалось самопроизвольное выздоровление, когда после повторных болей в одном из циклов



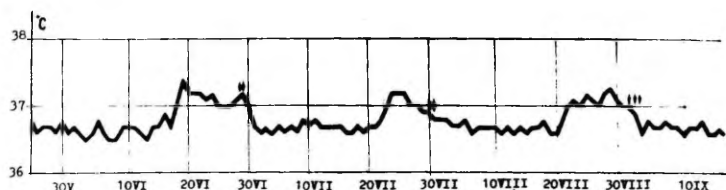


Рис. 1.

Базальная температура при послеабортной аменореи в промежутке времени от 25 мая до 28 сентября 1969 г. Пациентка С.С., 36 лет (протокол 1077). Аборт - 23 октября 1968 г., повторное выскабливание - 28 октября 1968 г. Менструация отсутствовала. Наблюдались двухфазные циклы и во втором цикле сокращение лютеиновой фазы. Стрелками обозначен болевой синдром.

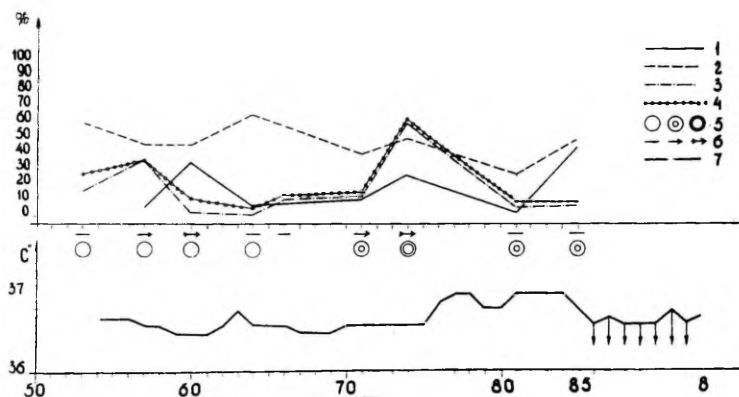


Рис. 2.

Базальная температура и эстрогенная активность при запаздывании первой послеабортной менструации (52-85 день цикла). Пациентка Х.К., 28 лет (протокол 145). Овуляторный цикл с длинной фолликулиновой фазой. 1) феномен Клиффа (см), 2) индекс Мака (%), 3) эозинофильный индекс (%), 4) индекс пикноза (%), 5) феномен "зрачка" (0-2), 6) феномен арборизации (0-2), 7) базальная температура. Стрелками обозначена менструация.

вдруг появилось выделение крови. В наших исследованиях такое выздоровление наблюдалось у 4 женщин, остальные 7 нуждались в лечении. После лечения менструальный цикл у наших больных восстанавливался. Пять женщин из II снова забеременели спустя 5 ... 18 месяцев после аборта.

У пациенток, составляющих вторую группу (24 женщины), продолжительность первого послеабортного цикла у 22 женщин равнялась 59 ... 126 дням, а у двух женщин была аменорея. У четырех пациенток предшествующие аборту роды были осложнены симфизеолизом, обильной кровопотерей и поздним токсикозом в тяжелой форме. У одной женщины была удалена опухоль яичника. У двух была внематочная беременность. Четыре женщины страдали тяжелыми экстрагенитальными заболеваниями. У трех пациенток медленное восстановление менструального цикла могло зависеть от их возраста (41-43 года).

Таким образом, из 24 женщин у 15 в анамнезе были факторы, которые могли вызвать ослабление механизмов, регулирующих восстановление менструального цикла.

У большинства женщин были произведены исследования функции яичников уже в затянувшемся первом послеабортном менструальном цикле. После длинной первой фазы у них наблюдалось появление овуляции и второй фазы (рис. 2). Из 24 исследованных женщин у 22 восстановился двухфазный менструальный цикл. Первый послеабортный цикл затянулся за счет первой фазы.

У двух женщин имела место аменорея, у одной она продолжалась 4 месяца, у другой - 1 год. При исследовании у них обнаружили высокие показатели эстрогенной активности и отсутствие цикличности. Эти женщины (в возрасте 37 лет и 41 года) от лечения отказались, и спустя 1 год, как показал контроль, менструация у них не восстановилась.

Третью группу составили 4 женщины, которые вновь забеременели сразу после аборта, т.е. еще до появления послеабортной менструации (рис. 3).

Из вышеуказанного следует, что замедленное восстановление менструального цикла после аборта наблюдается у женщин, у которых были осложненные роды и которые старше 40 лет, а также у женщин, перенесших операции на придатках матки или страдающих тяжелыми формами экстрагенитальных заболеваний. Удлинение первого послеабортного менструального цикла проис-

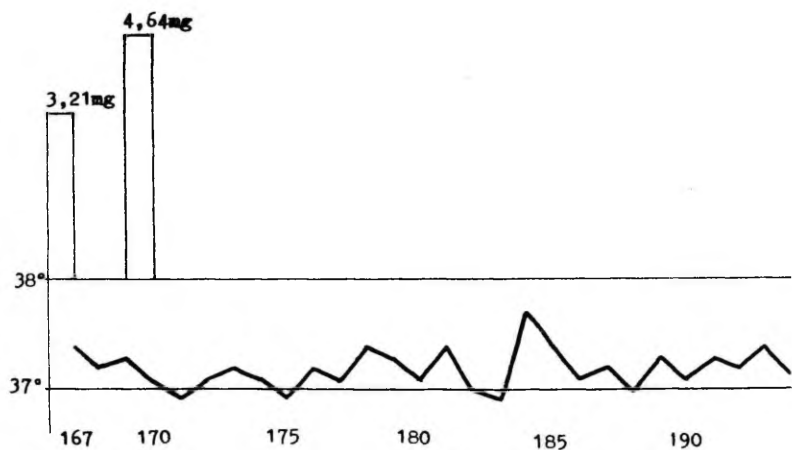


Рис. 3.

Базальная температура и содержание прегнандиола (мг/24 ч) в моче на 166-194 день после аборта. Пациентка Х.У., 23-х лет (протокол 584). Менструация отсутствует. Пациентка снова беременна.

ходит за счет первой фазы цикла. В большинстве случаев удлиненный первый послеабортный цикл - овуляторный. Начиная со второго цикла прежний менструальный цикл восстанавливается.

В заключение можно сказать следующее: при обследовании женщин, обратившихся к врачу по поводу отсутствия менструаций после аборта, необходимо выяснить одну из возможных причин: 1) новая беременность, 2) спайки в матке, 3) нарушения функции яичников.

Следует иметь в виду, что при нарушениях функции яичников у преобладающего большинства пациенток менструальный цикл восстанавливается самопроизвольно. Для определения перечисленных патологических форм рекомендуется начинать исследование функции яичников (базальная температура и другие тесты), если первая менструация после аборта не появилась в течение 56 дней (8 недель). Если же менструация не восстановилась в течение 3-4 месяцев после аборта, то следует прибегнуть к лечению в соответствии с результатами проведенных исследований.

## Л и т е р а т у р а

1. Зубеев А.В. Вопросы акуш.-гин. помощи. Вып. 2. М., 1963, 85-89.
2. Мелкс Э.И. Новый метод прерывания беременности. Рига, 1966.
3. Васс, В. Zbl. Gynäkol., 1927, 51, 4, 223-224.
4. Ермулович В.Я. Гинекология и акушерство, 1930, 2, 272-276.
5. Парейгите Д.П. Тезисы X республиканской научной конференции акушеров-гинекологов Литовской ССР. Вильнюс, 1966, 45-47.

### On Causes of Delay in Reappearance of Menstruation After Abortion

Е.Корнет

### S u m m a r y

The study involved 39 women who had had no menstruation within 8 weeks after a vacuum aspiration abortion. It could be established that in 11 women amenorrhea was caused by adhesions in the uterus, 24 women had some ovarian functional disturbances, mostly an ovulating cycle with a prolonged follicular phase. Four of the women had become pregnant again after the abortion and had no menstruation because of the pregnancy.

# ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТОВ В ПУПОВИННОЙ КРОВИ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ

У. Лейснер, В. Мейпалу

Кафедра акушерства и гинекологии

В настоящее время известно немало обстоятельных работ, посвященных особенностям концентрации электролитов в плазме пуповинной крови новорожденных /1-7/. Однако результаты, полученные разными исследователями, весьма противоречивы.

По данным Ю.Е. Велтищева /1/ и И. Тодорова /3/, концентрация натрия в плазме пуповинной крови не отличается от содержания натрия в крови детей других возрастных групп. Г.М. Савельева /7/ отмечает, что в плазме и эритроцитах пуповинной крови новорожденных концентрация ионов натрия и хлора несколько превышает верхнюю границу нормы. Содержание калия как в плазме, так и в эритроцитах также несколько повышено /1,7/. Данных об особенностях концентрации электролитов в плазме и эритроцитах пуповинной крови новорожденных при абдоминальном кесаревом сечении мы в доступной нам литературе не встречали.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей концентрации электролитов в плазме и в эритроцитах пуповинной крови новорожденных при нормальном течении родов и родоразрешении путем абдоминального кесарева сечения.

Была изучена концентрация электролитов в плазме крови и в эритроцитах у 45 рожениц и их новорожденных. Из них у 25 родов закончились кесаревым сечением, а у 20 они протекали нормально. В плазме крови и эритроцитах определяли концентрацию натрия, калия и хлора, а в плазме крови - также содержание кальция, магния и неорганического фосфора.

Концентрацию натрия и калия в плазме крови и в эритроцитах определяли пламенным фотометром по общепринятой методике /3/, содержание электролитов в эритроцитах - т.н. прямым методом /8/. Для определения концентрации магния применялся комплексометрический метод /9/. Содержание хлора в плазме крови и в эритроцитах определяли по Лаудат /10/.

Таблица I

Концентрация электролитов в плазме пуповинной  
крови новорожденных и венозной крови рожениц  
при нормальных родах

Исследуемая среда	Статисти- ческий показатель	Э л е к т р о л и т ы					Неоргани- ческий фосфор
		натрий	калий	кальций	магний	хлор	
Пуповинная кровь	$\bar{x}$	139,75	4,79	5,69	1,95	108,60	3,33
	$\pm u$	1,66	0,29	0,28	0,17	1,38	0,44
Кровь рожениц	$\bar{x}$	138,44	4,42	5,18	1,90	104,39	1,97
	$\pm u$	1,28	0,3	0,23	0,21	1,81	0,29

Обозначения:  $\bar{x}$  - среднее арифметическое,  
 $u$  - 95%-ные доверительные границы.

Таблица 2

Концентрация электролитов в плазме пуповинной крови новорожденных  
и венозной крови рожениц при абдоминальном кесаревом сечении

Исследуемая среда	Статистический показатель	Э л е к т р о л и т					Неорганический фосфор
		натрий	калий	кальций	магний	хлор	
Пуповинная кровь	$\bar{x}$	141,92	4,55	5,26	2,44	103,92	3,34
	$\pm u$	1,90	0,15	0,42		2,39	1,38
Кровь рожениц	$\bar{x}$	140,9	4,34	4,93	1,92	104,80	2,49
	$\pm u$	1,1	0,24	0,20	0,10	1,30	0,15

Обозначения:  $\bar{x}$  - среднее арифметическое,  
 $u$  - 95%-ные доверительные границы.

Полученные данные обработаны статистически. Вычисляли средние арифметические и 95%-ные доверительные границы.

Сравнение концентрации электролитов в плазме пуповинной крови новорожденных с соответствующими показателями венозной крови рожениц после нормальных родов показало, что концентрация калия, кальция, хлора и неорганического фосфора в пуповинной крови выше, чем в крови рожениц ( $p < 0,05$ ) /таблица 1/. Полученные данные согласуются с литературными данными /6,7/. По мнению С.Р.Мичел /6/, различие в концентрации указанных ионов является доказательством более или менее выраженной самостоятельности механизмов, регулирующих водно-солевой обмен плода.

Концентрация натрия и магния в плазме пуповинной крови находится на том же уровне, что и в крови матери (табл. 1). Такие же результаты получены Ю.М. Велтищевым /1/.

При родоразрешении путем кесарева сечения электролитный состав плазмы пуповинной крови не отличается сколько-нибудь значительно от такового при нормальных родах (табл. 2). При абдоминальном кесаревом сечении концентрация натрия оказалась в плазме пуповинной крови выше, а кальция и хлора – ниже, чем при нормальных родах (табл. 2).

В эритроцитах пуповинной крови при нормальном течении родов концентрация натрия и хлора выше, чем в эритроцитах венозной крови рожениц (табл. 3). Аналогичные результаты получены также Г.М. Савельевой /7/.

Таблица 3

Концентрация электролитов в эритроцитах пуповинной крови новорожденных и венозной крови рожениц при нормальных родах

Исследуемая среда	Статистический показатель	Э л е к т р о л и т		
		натрий	калий	хлор
Пуповинная кровь	$\bar{x}$	14,58	87,40	54,24
	$\pm u$	0,84	4,09	1,13
Кровь рожениц	$\bar{x}$	13,09	86,13	51,77
	$\pm u$	1,03	5,09	1,71



Изменения содержания электролитов в эритроцитах пуповинной крови новорожденных, родившихся путем кесарева сечения, выражены сильнее (табл. 4). Концентрация натрия в эритроцитах пуповинной крови оказалась значительно выше и калия ниже, чем у новорожденных от матерей, у которых роды протекали нормально (табл. 3). Аналогичный сдвиг наблюдается и в иональной структуре эритроцитов у рожениц после абдоминального кесарева сечения (табл. 4).

Таблица 4

Концентрация электролитов в эритроцитах пуповинной крови новорожденных и венозной крови рожениц при абдоминальном кесаревом сечении

Исследуемая среда	Статистический показатель	Э л е к т р о л и т		
		натрий	калий	хлор
Пуповинная кровь	$\bar{x}$	17,01	82,84	58,11
	$\pm u$	0,86	3,72	2,06
Кровь рожениц	$\bar{x}$	16,40	81,80	52,50
	$\pm u$	0,60	1,80	0,80

В эритроцитах пуповинной крови новорожденных и венозной крови рожениц при абдоминальном кесаревом сечении происходит так называемая целлюлярная трансминерализация: натрий задерживается, а калий, наоборот, выходит из клетки. Обусловлено это нарушением транспорта катионов через клеточные мембраны /2,7/. Такие же сдвиги концентрации электролитов в плазме и в эритроцитах пуповинной крови наблюдала Г.М. Савельева /7/ у новорожденных, родившихся в состоянии гипоксии.

Таким образом, на основе изменений концентрации электролитов в пуповинной крови новорожденных, родившихся путем кесарева сечения, можно полагать, что процесс адаптации к внеутробной жизни нарушается у них чаще, чем у новорожденных от матерей, у которых роды протекали нормально.

## Л и т е р а т у р а

1. Велтишев Ю.Е. Водно-солевой обмен ребенка. М., 1967.
2. Керпель-Фрониус Э. Патология и клиника водно-солевого обмена. Будапешт, Издательство Академии наук Венгрии, 1964.
3. Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, Медицина и физкультура, 1963.
4. Newman, R.L., Serum electrolytes in pregnancy, parturition and puerperium. *Obstetr. and gynecol.*, 1957, 10, 1, 51 - 55.
5. Kraatz, H., Stoeckls Lehrbuch der Geburtshilfe. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1967.
6. Michel, C.F., Das Fließgleichgewicht von Natrium, Kalium, Kalzium und Gesamteiweiß während der Geburt und im Wochenbett. *Geburtsh. und Gynäkol.*, 1962, 139, 238 - 245.
7. Савельева Г.М. Реанимация новорожденных. М., 1973.
8. Бриккер В.Н. Нарушение электролитного обмена при сердечно-сосудистых заболеваниях. Л., 1965.
9. Holasek, A., Flaschka, H., tsit. in Büchner, M., Gabsch, H. *Moderne chemische Methoden in der Klinik*. Leipzig, 1956.
10. Джорджеску П., Пэунеску Е. Биохимические методы диагноза и исследования. Бухарест, 1963.

Some Changes of Electrolyte Concentration  
in Cord Blood in Case of Caesarean Section

U. Leisner, V. Meipalu

S u m m a r y

The changes of electrolyte concentration in the cord blood of 45 newborn babies and in their mothers' venous blood was examined.

In 25 cases the delivery was completed by Caesarean section, in 20 cases the labour was normal.

The concentration of sodium potassium and chlorid was determined both in blood plasma and erythrocytes, the concentration of calcium, magnesium and inorganic phosphorus only in blood plasma.

It was concluded that the changes of electrolyte concentration in erythrocytes were more prominent.

In case of Caesarean section in the erythrocytes of the newborn and their mothers could be observed the typical changes of the so-called cellular transmineralisation: sodium was retained and potassium discharged from the cells.

Considering the changes of the electrolyte concentration in the cord blood, the author concluded that the newborn who were delivered by Caesarean section have more adaptional difficulties to extrauterine life.

## ЧАСТОТА И ПРИЧИНЫ АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

В. Лоолайд, И. Кыйв, Х. Яльвисте

Кафедра акушерства и гинекологии,

Тартуский клинический роддом

Асфиксия новорожденных обычно не является отдельной патологией, а следствием нарушенного газообмена внутриутробного плода.

Внедрение в практику новых мероприятий патогенетической терапии гипоксии плода способствовало снижению числа новорожденных, родившихся в асфиксии, но удельный вес асфиксии новорожденных остается в пределах 4-6% от общего числа родившихся детей /1/. В структуре перинатальной смертности асфиксия плода и новорожденных составляет 34,9-58,4% /1,2,3/.

Известно, что средняя и тяжелая степени гипоксии, перенесенные при родах и в период новорожденности, нередко отрицательно влияют на дальнейшее развитие ребенка /1/. Поэтому своевременное раскрытие и устранение причин, приводящих к возникновению гипоксии плода во время беременности и родов, имеет особое важное значение в предупреждении асфиксии новорожденных.

В связи с этим большой интерес представляет изучение частоты асфиксии новорожденных и ее тяжести в зависимости от особенностей течения беременности, заболеваний материнского организма, от характера и осложнений родового акта, как факторов антенатального риска плода.

**М е т о д и к а и м а т е р и а л.** Нами изучены особенности периода новорожденности у 150 детей, родившихся в асфиксии в Тартуском клиническом родильном доме в 1973 г. С целью выяснения возможных вредных воздействий, приводящих к гипоксии плода во время беременности и родов, был проведен подробный анализ осложнений беременности, экстрагенитальных заболеваний и родового акта у 150 матерей указанных детей. Состояние новорожденных после рождения было оценено в баллах по шкале Apgar. В качестве показателей общего развития новорожденных служили первоначальный вес ребенка, весовой-ростовой индекс, динамика физиологического веса, а также осо-

бенности функций нервной, дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Особое внимание было уделено осложнениям, приводящим к гибели новорожденных.

**Результаты.** Среди обследованных 150 женщин первородящих было 90 (60%) /из них первобеременных - 69, повторнобеременных - 21/, повторнородящих - 60 (40%). Все обследованные были в возрасте 20 ... 41 года. У первородящих роды после 30 лет (31-40 лет) наблюдались лишь у 13.

При анализе особенностей течения беременности нами выявлены осложнения беременности и экстрагенитальные заболевания, как факторы антенатального риска плода у 122 (81%) женщин. Самым частым повреждающим осложнением явился поздний токсикоз беременных - у 58 (47,5%) женщин. На втором месте, по частоте был отягощенный акушерский анамнез - у 37 (30,3%), недонашивание встречалось у 28 (22,9%), анемия беременных - у 25 (20,4%). Реже наблюдались гипертоническая болезнь - у 12 (8%), угроза самопроизвольного прерывания беременности - 10 (6,6%), пиеэлофрит и др. Следует отметить, что при "угрожаемой беременности", обнаружили в среднем 1,6 факторов антенатального риска плода на одну беременную, что является очень высоким показателем.

При патологически протекающей беременности можно было ожидать множество осложненных родов, что и подтвердилось нашими исследованиями. Роды осложнились у 143 (95,3%) роженниц. Причем, родовое излитие околоплодных вод отмечалось у 66 (44%) женщин, аномалии родовой деятельности наблюдались - у 56 (39,1%), в том числе слабость родовых сил - у 37. Тазовое предлежание плода встречалось у 15 (10%) женщин. Частым осложнением - у 54 (39,0%) оказалось обвитие пуповины вокруг шеи, таза или конечностей. В оперативном родоразрешении нуждались 62 (41%) женщины. Операция абдоминального кесарева сечения была произведена в 35 (23,3%) случаях и операция наложения акушерских щипцов у 27 (18,0%) роженниц. Показаниями к столь высоким цифрам оперативных вмешательств служили асфиксия внутриутробного плода с нередким сочетанием патологии родового акта.

Число новорожденных (150 детей), родившихся в асфиксии, составляет 6,04% от общего числа родившихся детей. Нами выявлено, что мальчики (80) чаще страдали асфиксией, чем де-

вочки (70). Обращает на себя внимание большое число недоношенных – 28 (18,6%) и переношенных детей – 20 (13,4%). Среди обследованных лишь 102 (68%) ребенка родились в срок доношенными.

Что касается тяжести асфиксии новорожденных, то с оценкой I–3 балла был 21 (14%) ребенок, 4–5 баллов – 45 (30%) и 6 баллов 84 (56%) новорожденных (табл. 2). Восемь детей из оживленных погибли в течение первых дней жизни от асфиксии, что составило 6%. Следует отметить, что 6 из них родились относительно в легкой асфиксии (Apgar 6 баллов). Один ребенок со средней тяжестью (Apgar 5 баллов) и один в тяжелой асфиксии (Apgar 2 балла). Асфиксия как причина смерти новорожденных составляла 44,4% от числа общей смертности новорожденных.

Степень тяжести асфиксии в зависимости от первоначального веса ребенка представлена в таблице.

Таблица

Вес новорожденного при рождении и оценка по шкале  
Apgar в баллах

Вес Apgar	1501– 2000	2001– 2500	2501– 3000	3001– 3500	3501– 4000	Выше 4000
I–3	I	2	–	5	10	3
4–5	3	4	5	16	11	6
6	4	8	14	24	23	11
Всего	150	8	14	19	45	44
						20

В группе новорожденных с низким весом (1501–2000 г) половина из них родилась с более тяжелыми признаками асфиксии (Apgar 1–5 баллов).

Анализируя показатели весового-ростового коэффициента, нами обнаружено частое явление гипотрофии у детей – в 33 случаях (22%). Причем, гипотрофия I степени наблюдалась у 20 (13,3%) и II степени у 13 (8,7%). При этом гипертрофия встречалась реже – в 15 (10%) случаях. Таким образом, почти половина из обследованных детей оказалась с нарушенной трофикой, что, очевидно, является следствием нарушенного фетол-

лацентарного обмена веществ в период внутриутробного развития.

В период новорожденности наблюдались осложнения, связанные с перенесенной асфиксией у 57 (33,3%) детей. Нарушение мозгового кровообращения II-III степени отмечалось у 49 (32,7%) новорожденных, расстройства в кардиопульмональной системе — у 8 (6%). Среди погибших от асфиксии (8 детей), у 4 развились гиалиновые мембраны в легких. Как правило, гемодинамические нарушения были более выражены у детей с низкой оценкой по шкале Apgar при рождении. Результаты изучения динамики веса показали, что физиологическое падение веса было больше и восстановление его медленнее, по сравнению со здоровыми детьми (контрольную группу составили 50 здоровых новорожденных).

Все новорожденные, родившиеся в асфиксии, находились в условиях интенсивного наблюдения и получили соответствующее лечение в зависимости от общего состояния и биохимических показателей крови, включая коррекцию кислотно-щелочного равновесия.

После успешно проведенного лечения 142 ребенка были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии. Следует отметить, что указанные дети пребывали в стационаре в два раза дольше, чем здоровые новорожденные.

**Обсуждение.** Частота асфиксии новорожденных по нашим данным была 6,04%, т.е. на высшей границе (4-6%), приведенной в литературе [1]. При этом недоношенные дети оказались в 5 раз менее устойчивыми к кислородному голоданию, чем доношенные новорожденные.

Аналогичные результаты опубликованы и другими авторами, которые наблюдали у недоношенных детей в 6 раз чаще асфиксию /4,5,1/. В связи с этим в структуре смертности новорожденных от асфиксии недоношенные дети составили наибольшее количество, о чем свидетельствуют наши наблюдения и литературные данные [1,6,7].

В последнее время особое внимание обращается на факторы, определяющие риск перинатальной патологии [8,3,9]. Согласно данным мировой литературы около 30% всех беременностей и родов в том или ином отношении протекают с риском для плода и новорожденного [3]. Сюда относятся осложнения течения бере-

менности и родов, а также, экстрагенитальные заболевания, отрицательно влияющие на развитие плода внутриутробного или во время родового акта. G. Scholtes /9/ определил 25 основных факторов риска для плода, среди которых чаще всего наблюдали недонашивание (56,5%), поздний токсикоз (29,1%) беременных, отягощенный акушерский анамнез и др. Выявленный нами высокий риск (в среднем 1,6 факторов риска у каждой беременной) перинатальной патологии говорит о том, что указанные факторы играли огромную роль в возникновении асфиксии плода у новорожденных. Чаще всего беременные страдали поздними токсикозами беременных (47,5%), недонашиванием (22,9%), анемией беременных (20,4%) и др.

Что касается течения родов у матерей, родивших детей в асфиксии, то роды оказались множественно осложненными - в 95,3% случаев. Если учесть "угрожающую беременность" и осложнения при родах, то риск для плода и новорожденного отмечался в 99,3% случаев. Лишь у одной женщины мы не могли выяснить причины, которая привела к асфиксии плода.

Таким образом, наши исследования показывают, что асфиксия новорожденных теснейшим образом связана с особенностями течения беременности и родов. Поэтому беременным и роженицам, имеющим перинатальную патологию должно уделяться особое внимание, интенсивное наблюдение и лечение.



## Л и т е р а т у р а

1. Персианинов Л.С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1967.
2. Кейлин С.Л., Чирковская К.С. В кн.: Обмен веществ в биологической системе мать-плацента-плод. Новосибирск.
3. Saling, E. Zbl. Gynäk., 1973, 95, 39, 1364.
4. Волова Н.Н., Бронштейн И.Г. Асфиксия плода и новорожденного, профилактика и последствия. М., 1969.
5. Тетради общественного здравоохранения № 42. Предупреждение перинатальной заболеваемости и смертности. Виз, Женева, 1973.
6. Тур А.Ф. Физиология и патология новорожденных детей., Л., 1967.
7. James, L., The acid base status of human infants in relation birth asphyxia and the onset of respiration J. Pediatr., 1958, 52, 379-394.
8. Towele, M.E., The influence of labor on the fetus and the newborn. Pediatric clinics of North America. The Newborn I, 1966, 3, 375-598.
9. Scholtes, G., Einige Aspekt zur perinatalen Sterblichkeit der Jahre 1969 bis 1971. Zbl. gynäk., 1973, 95, 39, 1363-1372.

# ÜBER DIE FREQUENZ UND URSACHEN DER ASPHYXIE BEI NEUGEBORENE

V. Loolaid, I. Kõiv, H. Jalviste

## Zusammenfassung

Es wurde der allgemeine Zustand der mit Asphyxie geborenen 150 Neugeborenen gleich nach der Geburt und während der ersten zwei Lebenswochen untersucht. Von 150 Kindern waren 128 am Ende der Tragzeit geboren und 22 Frühgeburten. Asphyxie frequenz bildete 6,04 % der Gesamtzahl der Geburten.

Der asphyktische Kontingent wurde nach der Geburt so gleich nach Apgar ausgewertet: 1-3 Ballen- in 21 Fällen, 4-5 Ballen- in 45 und 6 Ballen- in 84. Auf Grund der Gewichts-Länge-Koeffizienten wurde der Schweregrad der Hypotrophie bestimmt. Die Häufigkeit der Hypotrophie war 22 %, von diesem Prozentsatz bildeten die Fälle des ersten Schweregrades 13,3 % und die des zweiten 8,7 %. Störungen in der Gehirn zirkulation wurden in 33,3 % Fällen II-III. Schweregrades festgestellt. Kardiovaskuläre Störungen wurden bei 8 Kindern beobachtet. Postnatal sind 8 Kinder verstorben, bei 4 von ihnen wurden Hyalinmembranen nachgewiesen. Es wurde versucht, Art und Anzahl der ante- und intranatalen Risikofaktoren herauszufinden. An 99,3 % der Mütter waren verschiedene und mehrere Risikosymptome feststellbar, von ihnen in 122 Fällen (81 %) antenatal und in 143 Fällen (95,3 %) intranatal. Als häufigste Risikofaktoren wurden Spätgestosen (47,5 %), eine belastete geburtshilfliche Anamnese (33,3 %), Prä maturität (22,9 %) und Schwangerenanämien (20,4 %) festgestellt. Auch die operative Frequenz war wesentlich vermehrt: die Sektiofrequenz war mit 23,3 % und Forceps mit 18 % mehrmals erhöht.

Als zusammenfassung muß festgestellt werden, daß Asphyxie der Neugeborenen eng mit verschiedener Pathologie der Gestationsperiode zusammenhängt.

Deshalb gilt es, möglichst mehr Aufmerksamkeit der perinatalogischen Pathologie zu widmen.

## НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННЫХ

У. Лейснер, В. Лоолайд, М. Мяги

Кафедра акушерства и гинекологии,  
Тартуский клинический роддом

В настоящее время в снижении перинатальной смертности достигнуты значительные успехи, однако многие вопросы все еще не решены полностью.

К таким вопросам, несомненно, относится гемолитическая болезнь новорожденных, при которой перинатальная смертность занимает среди других причин детской смертности более 6%. Хорошо известно, что нередко выжившие дети, перенесшие гемолитическую болезнь, страдают различными психическими и физическими нарушениями /1/.

Гемолитическая болезнь новорожденных может развиваться не только на основе несоответствия крови матери и плода по резус-фактору. В настоящее время особый интерес вызывает также проблема изоиммунизации у человека в связи с различными групповыми соотношениями крови матери и плода /2/.

Данные о частоте гемолитической болезни при ABO несовместимости весьма противоречивы. По данным разных авторов частота гемолитической болезни, связанная с системой ABO, колеблется в широких пределах - 10-50% /3-5/. Однако большинство авторов приходит к выводу, что при групповом конфликте тяжелые формы заболевания встречаются относительно редко /1/.

Раннее заменное переливание крови является основным методом лечения гемолитической болезни новорожденных. Показания к заменному переливанию крови основываются в настоящее время на концентрации билирубина в плазме крови и скорости ее нарастания /1/. Однако введение при заменном переливании крови больших количеств консервированной крови в организм новорожденного может вызвать значительные изменения в ионном равновесии и белковой картине крови.

В своей работе мы поставили перед собой задачу выяснить частоту, особенности диагностики и клинического течения гемолитической болезни новорожденных при резус - и групповом

конфликте по данным Тартуского клинического родильного дома, изучить влияние заменного переливания крови на концентрацию билирубина и электролитов в плазме крови и белковую картину крови.

Под нашим наблюдением находилось 45 новорожденных с диагнозом гемолитической болезни.

Из лабораторных показателей определяли группу крови и резус-фактор матерей, титр-резус антител, групповых и иммунных агглютининов. У новорожденных в пуповинной крови определяли резус-фактор, группу крови, содержание билирубина, гемоглобина, количество эритроцитов и нормобластов.

Содержание билирубина определяли перед и после заменного переливания крови, а также для оценки обратной отдачи билирубина (феномен рикошета) на второй день после трансфузии.

Для установления сдвигов электролитов и белков крови определяли в плазме крови концентрацию натрия, калия и кальция, содержание общего белка и отдельных белковых фракций у 21 новорожденного до и после заменного переливания крови.

Концентрацию натрия, калия и кальция определяли пламенным фотометром; общий белок — при помощи рефрактометра, белковые фракции — методом электрофореза на бумаге.

В течение 1970-1973 гг. в Тартуском клиническом родильном доме наблюдалось 45 случаев гемолитической болезни новорожденных, в том числе 30 случаев (68%) с резус несовместимостью и 15 случаев (32%) с групповой ABO несовместимостью.

Гемолитическая болезнь новорожденных протекала чаще — в 42 случаях (93%) в желтушной форме, в 2 случаях в форме анемии и в 1 случае в форме универсальной водянки. Из обследованных новорожденных умерло 5, 3 из них — с явлениями ядерной желтухи и 2 — по поводу асфиксии.

Более тяжелые формы гемолитической болезни новорожденных наблюдались при сенсибилизации матерей вследствие переливания крови (10 случаев) и при патологии беременности (поздний токсикоз беременных, гипертония).

При резус-несовместимости титр-резус антител матерей колебался в пределах 1:2 — 1:64; при несовместимости по системе ABO титр  $\alpha$ -агглютининов оказался в крови матери в пределах 1:32 — 1:256,  $\beta$ -агглютининов — 1:512 — 1:2048. В 3-х случаях в крови матери определяли титр иммунных агглюти-

нинов (титр  $\alpha$  - иммуноагглютининов I:2 - I:128,  $\beta$  - иммуноагглютининов I:8 - I:1024).

Корреляцию между высотой титра антител и тяжестью гемолитической болезни мы не наблюдали.

Анемическая форма гемолитической болезни новорожденных отмечена в 2-х случаях при относительно высоком титре антител. В это же время желтушная форма развивалась при низком титре антител. И.А. Штерн и сотр. /6/ также наблюдали тяжелые заболевания у детей при низком титре и даже отсутствии антител в крови матери.

При резус-несовместимости родилось 22 доношенных, 5 недоношенных и 3 переносимых новорожденных. При конфликте по системе ABO - 13 доношенных, 1 недоношенный и 1 переносимый новорожденный. Из 45 новорожденных 7 (18%) родились в асфиксии, но были оживлены. По мнению Л.В. Тимошенко и сотр. /1/, частота возникновения асфиксии при рождении обусловлена, по-видимому, тем, что даже нормальное течение родов является в этих случаях тяжелой нагрузкой для больного ребенка.

Иктеричность отметили и установили диагноз гемолитической болезни при резус-несовместимости в первые 24 часа после рождения в 19 случаях (63%) и в 11 случаях (37%) после первых суток. При ABO-конфликте у 5 новорожденных желтуха проявилась в первые сутки после рождения, у 10 (67%) - после первых суток.

Таким образом, при ABO-несовместимости диагноз гемолитической болезни новорожденных установили значительно позже, чем при резус-конфликте.

Результаты исследования содержания гемоглобина, количества эритроцитов и нормобластов до проведения операции заменного переливания крови приведены в табл. I.

Как следует из табл. I, анемия при резус-несовместимости выражена сильнее, чем при групповом конфликте. Менее выраженная анемия при гемолитической болезни, обусловленной ABO-несовместимостью, является причиной более позднего установления диагноза, так как желтушность труднее обнаружить.

Для лечения гемолитической болезни в 40 случаях (88,9%) применялось заменное переливание крови, в 5 случаях - консервативное лечение из-за легкого течения заболевания.

Таблица I

Содержание гемоглобина, количества эритроцитов и нормобластов у новорожденных при гемолитической болезни перед заменным переливанием крови (средние величины и пределы колебания)

Исследуемый показатель Вид не- совмести- мости	Гемоглобин г %	Эритроциты млн/мм <sup>3</sup>	Нормобласты
Резус-несовместимость	13,7 (4,4-21,0)	5,48 (1,5-9,0)	42 (2-340)
ABO-несовместимость	16,1 (11,0-20,0)	5,7 (3,3-7,0)	6 (3-12)

При резус-несовместимости количество заменных переливаний составляло в среднем 1,3 (в I случае два раза, в I случае три раза, в I случае четыре раза), при ABO-конфликте 1,9 (в 5 случаях три раза).

Таким образом, среднее число заменных переливаний при гемолитической болезни новорожденных, вызванной ABO-несовместимостью, выше, чем при резус-конфликте.

Заменное переливание крови произведено при резус-несовместимости через 17 (1-38) часов после рождения, при ABO-конфликте только через 39,8 (12-72) часов после рождения.

При серологическом конфликте по системе ABO заменное переливание начато при более высокой концентрации билирубина по сравнению с резус-несовместимостью (табл. 2).

После первого заменного переливания снижение уровня билирубина в плазме крови сильнее выражено при ABO-несовместимости (табл. 2). Повышение концентрации билирубина (феномен рикошета) на второй день после заменного переливания крови оказалось более значительным при групповом конфликте (таб.2). Это явилось причиной более частого применения повторных заменных переливаний, при ABO-несовместимости.

Таблица 2

Динамика содержания билирубина при гемолитической болезни новорожденных (средние величины и пределы колебания)

Вид не-совместимости	Время исследования	Содержание билирубина в мг %		
		перед заменным переливанием крови	снижение во время заменного переливания крови	на 2-й день после заменного переливания крови
Резус-несовместимость		4,95 (1,8-17,5)	3,16 (0,2-7,2)	9,6 (3,9-25,7)
ABO-несовместимость		13,35 (3,8-29,0)	5,5 (1,5-8,2)	19,7 (9,6-28,8)

Концентрация натрия и калия в плазме крови во время заменного переливания крови не меняется (табл. 3). Описанной в литературе тенденции к гиперкалиемии при заменном переливании мы не отмечали /7/. Концентрация кальция сильно повышается в плазме крови к концу заменного переливания крови (табл. 3).

Таблица 3

Концентрация натрия, калия и кальция в плазме крови перед и после заменного переливания

Время исследования	Электролит	Статистический показатель	Натрий мэкв/л	Калий мэкв/л	Кальций мэкв/л
Перед заменным переливанием		$\bar{x}$ $\pm u$	143,65 $\pm 3,48$	4,45 $\pm 0,53$	4,79 $\pm 0,32$
После заменного переливания		$\bar{x}$ $\pm u$	144,45 4,64	4,47 1,17	7,37 1,28

Примечание:  $\bar{x}$  - среднее арифметическое,  
 $u$  - доверительные границы.

Таблица 4

Изменения содержания общего белка, белковых фракций и альбумин/  
глобулинового коэффициента в плазме крови после заменного переливания крови

Время исследо- вания	Белки крови	Статисти- ческий показа- тель	Общий белок г %	Г р а м м %						Козф. альб. глоб.
				Альбу- мины	$\alpha_1$	$\alpha_2$	$\beta_1$	$\beta_2$	$\gamma$	
Перед заменным переливанием		$\bar{x}$	6,63	3,49	0,31	0,49	0,76	0,53	0,15	1,19
		$\pm u$	$\pm 0,36$	$\pm 0,46$	$\pm 0,09$	$\pm 0,11$	$\pm 0,18$	$\pm 0,15$	$\pm 0,22$	$\pm 0,40$
После заменного переливания		$\bar{x}$	5,64	3,04	0,23	0,39	0,52	0,55	0,98	1,26
		$\pm u$	$\pm 0,55$	$\pm 0,71$	$\pm 0,06$	$\pm 0,13$	$\pm 0,14$	$\pm 0,15$	$\pm 0,13$	$\pm 0,41$

Примечание:  $\bar{x}$  - среднее арифметическое,  
 $\pm u$  - доверительные границы.



Причиной этого является применение при заменном переливании относительно больших доз хлористого кальция. Наблюдаемая гиперкальцемия переносится хорошо, однако требует некоторой осторожности при применении хлористого кальция.

Характерным для заменного переливания крови является снижение содержания общего белка, альбуминов и всех глобулиновых фракций, кроме  $\beta_2$ -глобулинов (табл. 4).

Осложнения наблюдались у 17 новорожденных (42,2%). При резус-несовместимости осложнилась гемолитическая болезнь ядерной желтухой в 3 случаях, отеками в 9 случаях, нарушениями мозгового кровообращения II и III степени в 8 случаях. При ABO-конфликте ядерная желтуха не наблюдалась ни в одном случае, отеки развивались в 3-х случаях, нарушения мозгового кровообращения в 5 случаях. Можно полагать, что причиной относительно частого появления отеков при лечении гемолитической болезни новорожденных является снижение общего белка и отдельных белковых фракций, особенно альбуминов после заменного переливания крови (табл. 4).

Из всего сказанного можно сделать следующие выводы:

1. Несовместимость по системе ABO имеет значительную роль среди причин гемолитической болезни новорожденных.

2 При ABO-несовместимости диагноз гемолитической болезни новорожденных устанавливают значительно позже по сравнению с резус-конфликтом.

3 Среднее число заменных переливаний при гемолитической болезни новорожденных, вызванной ABO-несовместимостью, выше, чем при резус-конфликте.

4. Причиной относительно частого появления отеков при лечении гемолитической болезни новорожденных является снижение общего белка и отдельных белковых фракций, особенно альбуминов, при заменном переливании крови.

#### Л и т е р а т у р а

1. Тимошенко Л.В., Бондарь М.В., Дашкевич В.Е. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного. М., 1968.
2. Вязов О.Е., Барабанов В.М. Основы иммуноэмбриологии. М., 1973.

3. Levine, P., Pediat J., 1944, 23, 656-675.
4. Goldman, J.A., Eckerling, B., Obstet and Gynec., 1972, 40, 3, 366-376.
5. Тоболин В.А., Билирубиновый обмен и желтуха новорожденных. М., 1968.
6. Штерн И.А., Королева А.М., Павлова Л.С. Акуш. и гин., 1959, I, 10-18.
7. Sanchez, L., Carter, R., Amer. J. Dis. child. 1962, 103, 4, 597.

On Some Clinical Aspects of the Hemolytic Disease  
of the Newborn

U. Leisner, V. Loolaid, M. Mägi

S u m m a r y

The authors studied the peculiarities of the diagnostics and of the clinical picture of the hemolytic disease of the newborn in the case of the incompatibility of the Rh factor and the blood group on the basis of the data collected at the Tartu Clinical Maternity Hospital. Changes in the bilirubin and electrolyte content in the blood and shifts in the plasma during exchange transfusions were examined.

The authors came to the conclusion that the incompatibility of the ABO system plays a noticeable role in the rise of the hemolytic disease of the newborn. In the presence of the incompatibility of the ABO system hemolytic disease is diagnosed markedly later than in the case of Rh incompatibility.

The mean number of exchange transfusions is much larger in the case of blood-group incompatibility brought about by the hemolytic disease.

In the hemolytic disease produced by the incompatibility of the ABO system the exchange of blood is at considerably higher bilirubin values and the fall in the bilirubin content is much higher than in case of Rh incompatibility, but on the following day the rise in the bilirubin content is much more pronounced.

The electrolyte content in the plasma does not undergo significant changes. The hypercalcemia occurring at the end of an exchange transfusion is generally tolerated well, which is due to the rise of calcium chloride during the exchange transfusion; one must, however, be careful with the rise of calcium chloride. The swellings occurring after an exchange transfusion are often due to a decrease in the protein content in the plasma.

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ ПО ДАННЫМ ТАРТУСКОГО  
КЛИНИЧЕСКОГО РОДИЛЬНОГО ДОМА

Х. Яльвисте, У. Лейснер, В. Лоолайд

Кафедра акушерства и гинекологии,  
Тартуский клинический роддом

Борьба с перинатальной смертностью — одна из наиболее актуальных проблем здравоохранения, так как смертность плодов во время беременности и детей в ближайшие послеродовые дни выше, чем во все остальные периоды жизни. В Советском Союзе проблеме перинатальной смертности посвящен ряд основательных исследований /1-8/. В то же время в Эстонской ССР указанному вопросу уделено сравнительно мало внимания.

Термин "перинатальная смертность" употребляется для обозначения общей потери плодов, погибших внутриутробно после 28 недель беременности, и новорожденных, умерших в первые 7 дней жизни. Таким образом, перинатальная смертность — это собирательное понятие, объединяющее в себе мертворождаемость и раннюю смертность новорожденных / 7 /.

Показатели перинатальной смертности, зарегистрированные в 25 странах Европейского региона ВОЗ в 1966 г., колеблются в относительно узких пределах — от 19,0 до 43,6 на 1000 живорожденных / 9 /. По данным отечественных авторов, показатель перинатальной смертности находится в пределах 1,9-2,98, причем этот же показатель для недоношенных детей в 20 раз больше / 7 /. По данным экспертов ВОЗ, примерно 70% перинатальной смертности приходится на новорожденных с пониженным весом (менее 2500 г.) / 9 /.

Если причины перинатальной смертности сгруппированы отдельными авторами по-разному /2-5,7, 10-16/, то по данным экспертов ВОЗ, одной из основных причин смерти является малый вес новорожденных и наличие гипоксии (внутриутробная асфиксия, внутричерепная травма, неонатальные легочные нарушения).

Относительный показатель смертности вследствие внутриутробной асфиксии, пороков развития внутриутробной инфекции остается неизменным. С другой стороны, число случаев внутричерепных родов травм, постнатальной инфекции и гемолитичес-

кой болезни новорожденных снизилось, в то время как смертность, вызванная легочными заболеваниями в неонатальный период, возросла / 9 /.

В отношении ранней смертности новорожденных наиболее опасной является первая неделя жизни, поскольку ранняя смертность новорожденных составляет 50% от общей детской смертности и 75% от числа детей, погибших в течение первого месяца после рождения /17/. Ранняя смертность новорожденных колеблется в пределах 1,1-1,2%. Значительную роль при этом играет недоношенность, так как смертность недоношенных детей в 25-26 раз выше смертности доношенных. Среди недоношенных смертность прогрессивно возрастает по мере уменьшения веса детей: до 1500 г. - 50%, от 1500 до 2000 г. - 33% и от 2000 до 2500 г. - 17% / 13 /.

Основные причины ранней смертности доношенных новорожденных - родовая травма, пороки развития, пневмония, гемолитическая болезнь, асфиксия и т.д. / 7 /. В течение последних лет значение родовой травмы уменьшилось /14/.

Ранняя смертность новорожденных увеличивается также в группе крупных детей, родившихся с весом 4500 г. и более.

В задачу настоящей работы входит анализ перинатальной смертности по данным Тартуского клинического родильного дома за последние десять лет (1964-1973), а также изучение структуры и причин перинатальной смертности, ее связи с частотой акушерских операций и с факторами риска со стороны матери.

С этой целью нами была изучена динамика перинатальной смертности за 1964-1973 гг. Более детально проанализированы причины перинатальной смертности в 1970-1973 гг.

Перинатальная смертность за 1964-1973 гг. в Тартуском клиническом родильном доме составляет 2%, что соответствует данным отечественных авторов (1,9-2,98%) / 7 /. Общее число родов в Тартуском клиническом родильном доме увеличилось за этот промежуток времени на 500 родов в год.

Перинатальная смертность в указанном промежутке времени снизилась от 2,38% в первое пятилетие (1964-1968 гг.) до 1,78% во второе пятилетие (1963-1973 гг.). Мертворождаемость колебалась во время первого пятилетия (1964-1968 гг.) в пределах 1,6%. В последующие годы она снизилась до 1,1%, что согласуется с результатами, приведенными в литературе

(1,0-1,4%) / 7 /. В 33 европейских странах, по данным экспертов ВОЗ, мертворождаемость колеблется в более широких пределах (0,8-2,7%) / 9 /.

Ранняя смертность новорожденных проявляет в течение всего периода наблюдения явную тенденцию к снижению (от 1,2% до 0,6%), оказываясь даже ниже средних показателей по Советскому Союзу / 7 /. При этом смертность доношенных детей держится приблизительно на одном и том же уровне - в пределах от 0,2 до 0,5%.

Ранняя смертность недоношенных приблизительно в 20 раз превышает смертность доношенных детей.

Перинатальная смертность недоношенных детей снижается с 12,0% в первое пятилетие (1964-1968 гг.) до 10,1% и во второе (1968-1973 гг.).

Сравнение показателей перинатальной смертности с частотой абдоминального кесарева сечения выявило взаимоотрицательную корреляцию. Это свидетельствует о том, что при снижении перинатальной смертности определенное значение имеет своевременное завершение патологических родов путем абдоминального кесарева сечения.

Перинатальная смертность доношенных детей (1,03%) ниже таковой недоношенных детей (18,35%) в 18 раз, что соответствует и литературным данным / 9 /.

Из перинатально погибших детей 25% имели при рождении вес от 1000 до 2000 граммов. Относительно высокой была смертность в группе детей с весом при рождении от 2000 до 3000 г. - 39,3%. Сравнительно низкий показатель перинатальной смертности в низших весовых группах можно объяснить неясностью критериев недоношенности и жизнеспособности плода, в связи с чем часть перинатально погибших детей, вероятно, регистрируется как поздние выкидыши. Таким образом, полученные нами результаты не соответствуют литературным, согласно которым наибольшая смертность новорожденных в группе с меньшим весом при рождении / 7, 22/.

В структуре перинатальной смертности наибольший процент приходится на постнатальную смертность (40,9%), далее следуют интранатальная (31,7%) и антенатальная (27,4%) смертности.

Перинатальная смертность доношенных детей оказалось высшей в интранатальном периоде (40,0%), далее следуют антенна-

тальный (32,0%) и постнатальный (28,0%) периоды.

У недоношенных детей наивысшая перинатальная смертность наблюдается в постнатальном периоде (56,0%) и приблизительно одинаковая в антенатальном (21%) и интранатальном (23%) периодах.

При переносимой беременности плоды погибают в антенатальном и интранатальном периодах с одинаковой частотой в меньшей степени – постнатально. Аналогичные данные получены и другими авторами / 7,18 /.

Следовательно, снижение перинатальной смертности может происходить главным образом за счет снижения ее среди новорожденных с малым весом, т.е. недоношенных. Необходимо усиление антенатальной охраны плода, так как патология, приводящая к перинатальной гибели детей, возникает в 63% случаев уже во время беременности /19,20/.

Сравнение полученных нами результатов с литературными показало, что постнатальная смертность значительно выше, интранатальная ниже и антенатальная соответствует результатам, приводимым в литературе / 7 /.

Мертворождаемость в Тартуском клиническом родильном доме составляет от перинатально погибших детей 72%, превышая данные, приводимые в зарубежной литературе (4,6–62%) /18,21–23/.

Анализ причин перинатальной смертности показывает, что наиболее частой причиной гибели детей является асфиксия – 71,5% (у доношенных новорожденных – 68,5%, у недоношенных – 85,2%). Первое место в структуре перинатальной смертности /14–16/ занимает асфиксия также по литературным данным. По нашим данным, родовой травме и инфекциям в структуре перинатальной смертности отводится более скромная роль, чем в литературе /14,15/.

При анализе причин перинатальной смертности важное значение имеет выяснение угрожающих плоду вредных факторов, т.н. факторов риска. Из матерей 84 перинатально погибших детей (1970–1973 гг.) факторы риска наблюдались у всех, т.е. у 100%. Количество факторов риска на одну женщину равнялось в среднем 3,6. На высокую частоту факторов риска у матерей перинатально погибших детей указывают также другие авторы (94%) /18, 23/.

Одним из наиболее часто встречающихся факторов риска является поздний токсикоз беременных (18,6%). Из других вредных обстоятельств более частыми оказались невыгодные возрастные группы (16,3%) и отягощенный акушерский анамнез (10,6%).

Необходимо подчеркнуть что при большом количестве факторов риска низким оказался ранний охват беременных (в 1970 году - 59,5% и в 1973 году - 50%). В то же время общий ранний охват беременных по данным Тартуской женской консультации был значительно выше - в 1970 и 1973 гг. соответственно 70,2% и 75,6%.

Анализ оценки состояния новорожденных при рождении показал, что 60% умерших доношенных новорожденных родилось с оценкой ниже 6 баллов по шкале Апгара.

При смертности недоношенных детей 55,5% из них родилось с оценкой выше 7 баллов и 45,5% - с оценкой от 3 до 6 баллов по шкале Апгара. Аналогичные данные встречаются и в литературе /19, 20/.

Проведенные нами исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. За последние пять лет перинатальная смертность в Тартуском клиническом родильном доме снизилась.

2. Перинатальная смертность доношенных детей составляла в 1970-1973 гг. - 1,03%, недоношенных детей - 18,35%. Перинатальная смертность недоношенных детей превышает в 18 раз таковую доношенных детей.

3. При увеличении частоты кесарева сечения наблюдается снижение перинатальной смертности.

4. В структуре перинатальной смертности наибольший процент приходится на постнатальную смертность (40,9%), затем следуют интранатальная (31,7%) и антинатальная (27,4%) смертности.

5. Перинатальная смертность доношенных детей оказалась наивысшей в интранатальном периоде (40%), у недоношенных - в постнатальном периоде (56%). Перинатальная смертность при переносности оказалась в ante-, intra- и постнатальном периодах практически одинаковой.

6. Из причин перинатальной смертности первое место занимает внутриутробная асфиксия плода - 71,5% (у доношенных -



68,5 и у недоношенных - 85,2%).

7. Частота факторов риска при перинатальной смертности равна 100%. Среднее количество факторов риска у матерей перинатально погибших детей составляет 3,6.

#### Л и т е р а т у р а

1. Бодяжина В.И., Скорнякова Л.К. (под ред.) Пути снижения перинатальной смертности. (Труды симпозиума по борьбе с перинатальной смертностью). М., 1964.
2. Кейлин С.Л. Обмен веществ в биологической системе мать-плацента-плод. Новосибирск, 1970.
3. Кейлин С.Л. Труды X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1961.
4. Кейлин С.Л. Причины и профилактика мертворождаемости. Свердловск, 1948.
5. Кейлин С.Л. Акуш. и гинек., 1969, 4, 46-50.
6. Петров-Маслаков М.А., Беккер С.М. Акуш. и гинек., 1970, 7, 3-5.
7. Петров-Маслаков М.А., Климец И.И. Перинатальная смертность. Л., 1965.
8. Сидельникова В.М., Хантингфорд П. и др. Акуш. и гинек., 1971, 8, 77-79.
9. ВОЗ. Предупреждение перинатальной заболеваемости и смертности. Женева, 1973.
10. Гулькевич Ю.В., Лазюк Г.И. Акуш. и гин., 1969, 4, 39-45.
11. Гулькевич Ю.В., Никифоров Б.И. и др. Патология последа человека и ее влияние на плод. Минск, 1968.
12. Гулькевич Ю.В. Перинатальные инфекции. Минск, 1966.
13. Гулькевич Ю.В. Интранатальные инфекционные фетопатии. - В кн.: Пути снижения перинатальной смертности под ред. В.И. Бодяжиной и Л.К. Скорняковой. М., 1964.
14. Кулябко В.И. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного. Под ред. М.А.Петрова-Маслакова и Н.Л. Гармашевой. Л., 1964.
15. Кулябко В.И. Тез. докл. 14-й научн. сессии ин-та Акуш. и гинек. АМН СССР, Л., 1962; Тез. докл. 16-й научной сессии ИАГ, Л., 1964.
16. Сиповский П.В., Баженова К.М. Методические указания по анализу причин смерти новорожденных. Л., 1959.

17. Тур А.Ф. Тез. докл. X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
18. Scholtes, G., Zbl. Gynäk., 1973, 95, 39, 1363-1372.
19. Персианинов Л.С. Акуш. и гин., 1972, 12, 23-29.
20. Персианинов Л.С., Ильин И.В. и др. Акуш. и гин., 1970, 4, 34-39.
21. Maier, W., Zbl. Gynäk., 1964, 86, 30, 1062.
22. Maier, W., Zbl. Gynäk., 1964, 86, 47, 1970.
23. Puder, H., Zbl. Gynäk., 1964, 86, 17, 599.

Perinatal Mortality in the Tartu  
Clinical Maternity Hospital

H.Jalviste, U.Leisner, V.Loolaid

S u m m a r y

The authors analyzed the statistical data of perinatal mortality in the obstetrical department of Tartu in the period of 1964-1973 years.

The whole perinatal mortality was 1.03 % in the case of term-born babies and 18.35 % for before-term babies. The majority of the deceased newborn belonged to the premature contingent. In the etiology of perinatal mortality in the first place are asphyxies (71.5 %). The authors established in 100 % of the puerperants with perinatal deceased newborn various symptoms of risk (average rate 3.6 factors). The authors drew the conclusion from their retrospective studies that a pregnancy with risk must be detected in time, so as to induce active surveillance and therapy.

## О ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КАРИЕСОМ ЗУБОВ ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НЕКОТОРЫХ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ

В. Кийк

Кафедра гигиены

К настоящему времени накопилось много данных, свидетельствующих о влиянии различных факторов внешней среды на распространенность кариеса зубов.

Одним из важнейших факторов внешней среды является характер питания. Большое значение придается питанию в детском возрасте. Введение в организм необходимых количеств основных пищевых веществ (белки, жиры, углеводы), витаминов и минеральных солей существенно влияет на развитие и течение кариеса в период развития зубов, чем после их прорезывания.

Витамины и белки необходимы для нормального развития зубов. Минеральные вещества являются основными структурными элементами зубной ткани.

Эмаль содержит 94% и дентин 70% кальциевых солей /1/.  
Отношение Са:Р в зубах колеблется в пределах 2,1-2,3.

Н. Newesely /2/ считает, что фосфаты кальция зубной ткани проходят различные стадии минерализации. Схематически кристаллизация фосфатов кальция представляется следующим образом:

- I - аморфный фосфат кальция - гель;
- II - октафосфат кальция;
- III - гидроксилapatит;
- IV - фторapatит;
- V - флюорид кальция.

Ион фтора может легко занимать место ионов OH - в кристаллах гидроксилapatита  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  и образовывать фторapatит  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$ , который более стойкий механически и менее растворимый в разбавленных кислотах.

Задачей настоящего исследования явилось изучение фактического состояния питания в школах-интернатах и заболеваемости кариесом зубов среди учащихся. За период с 1972-1974г. нами было обследовано 4 школы-интерната (в Таллине, Раквере,

Вильянди, Отепя) по единой методике с перфорированной картой осмотра на каждого школьника (всего было осмотрено 1644 школьника в возрасте 7-18 лет). В Вильянди и Отепя были проведены повторные осмотры. При проведении осмотра полости рта среди учащихся по выявлению кариеса мы придерживались методики Г.В. Базияна и др.

Определение фтора в суточном рационе производилось с модификациями по методам Мегрегган и Майер /3/ и И.Т. Мильгина /4/.

В работе использовали: раствор эриохром-цианина, раствор оксихлорида циркония, конц. раствор  $\text{HClO}_4$ , стандартные растворы фтора, фенолфталеин в виде 0,05% спиртового раствора, 1,25 и раствор  $\text{KOH}$ , 1,25 и раствор  $\text{HCl}$ , кварцевый песок.

Для исследования брали 50-100 г из измельченных суточных рационов. Проводили два параллельных исследования. После озеления для определения содержания фтора в дистилляте применяли ФЭК-М. Результаты колориметрии сравнивали с калибровочной кривой, полученной на основании колориметрии аналогичным образом обработанных стандартных растворов фтористого натрия (от 0,0-0,45 фтора в 100 мл).

Питательная ценность школьных рационов определялась путем расчетов меню-раскладок по таблицам(5) за периоды учебного года: сентябрь, октябрь, ноябрь, март, апрель, май. В каждом месяце изучались рационы 10 дней подряд. Всего был произведен расчет меню-раскладок за 60 дней. Заболеваемость кариесом постоянных зубов среди школьников высокая. Распространение кариеса зубов колеблется от 27% до 100% при индексе КПУ от 0,5 до 9,5 в зависимости от возраста, пола и от других факторов.

По полученным данным, содержание основных питательных веществ и витаминов в суточных рационах школ-интернатов не отвечает физиологическими нормативами /6/ (В. Кийк, Л. Таксинг, 1974).

Лабораторный анализ, проведенный в Таллинской спортивной школе-интернате и в Отепяской школе-интернате, показал, что дети получали в среднем с пищей суточного рациона от 0,35 до 0,66 мг фтора, т.е. при дефиците фтора в питьевой воде физиологическую потребность организма во фторе за счет обычного рациона питания нельзя обеспечить полностью.

Для изучения динамики заболеваемости кариесом зубов в связи с питанием среди школьников обследовали детей в Вильянди (I группа) и Отепя (II группа) повторно (276 детей).

Содержание кальция и фосфора в суточном рационе в Вильянди было в среднем 628 мг и 1450 мг, отношение Ca:P - 1:2,3. В Отепя, по данным Л. Таннинга /7/, содержание кальция от 863 до 925 мг и фосфора 1767-1815 мг (отношение I:I,9-2,0) в суточном рационе.

По данным А.А. Покровского /8/, детям школьного возраста рекомендуются следующие дневные нормы Ca и P: в 7-10 лет - 1200 и 2000 мг, в 11-14 лет - 1500 и 2500 мг, в 14-18 лет - 1400 и 2000 мг в суточном рационе.

Сопоставление полученных нами данных с физиологическими нормами показывает, что в обеих школах содержание Ca и P ниже нормы, особенно в рационе детей первой группы. Отношение между количеством Ca и P рекомендуемое в пределах I:I,5-1,6 в этой группы I:2,3 и не соответствует нормам.

Содержание фтора в питьевой воде в Вильянди 0,5-1,2 мг/л и в Отепя 0,3 мг/л. Учитывая низкое содержание фтора в питьевой воде и в суточном рационе, дети в Отепя получали NaF (0,002 г) в течение пяти месяцев.

Результаты наблюдений за динамикой заболеваемости кариесом постоянных зубов детей приведены в табл. I. Показатель интенсивности кариеса среди детей I группы увеличился в среднем на 1,48 (0,82-2,0), а прирост интенсивности кариеса среди детей второй группы составил всего 0,72 (0,27-1,37) на одного обследованного ( $P < 0,05$ ).

Таким образом, недостаток отдельных минеральных веществ в рационах детей может способствовать развитию кариеса зубов в условиях нашей республики.

В целях профилактики кариеса зубов содержание минеральных веществ в пищевых рационах детей следует довести до физиологической нормы.

Таблица I

Показатели прироста кариеса зубов  
(КПУ - количество кариозных пломбированных и удаленных зубов)

Возраст	I -я группа			II -я группа		
	Первый осмотр	Второй осмотр	Прирост КПУ на одного обследо- ванного	Первый осмотр	Второй осмотр	Прирост КПУ на одного обследо- ванного
7 - 8	1,50	2,50	1,00	1,18	1,45	0,27
8 - 9	0,33	1,33	1,00	1,23	1,54	0,31
9 - 10	2,66	3,58	0,92	1,22	1,55	0,33
10 - 11	2,51	3,58	1,07	2,22	3,44	1,22
11 - 12	2,87	4,87	2,00	4,23	5,54	1,31
12 - 13	3,00	4,69	1,69	3,04	4,09	1,05
13 - 14	5,33	6,55	1,22	4,45	5,82	1,37
14 - 15	5,75	9,0	3,25	6,19	6,60	0,40
7 - 15	2,85± 0,23	4,33± 0,11	1,48 ±0,25	2,53 ±0,12	3,25± 0,22	0,72 ±0,25

## Л и т е р а т у р а

1. Лукомский И.Г. Противокариозная флюоризация. Стоматология, 1955, I 3-II.
2. Newesely, H., Calcifying process within the superficel layers of dental plaque. Caries Res. 2:19 (1968).
3. Мегреггиан и Майер. 1952. цит.: Мильчина И.Г. 1973
4. Мильчина И.Г. Определение фтора в рационах питания и пищевых продуктах с помощью торий-эрихромцианинового Р-комплекса.-Гигиена и санитария, 1973, I, 78-80.
5. Будагян Ф.Е. Таблицы химического состава и питательной ценности пищевых продуктов. М., 1961.
6. Кийк В.Х., Таннинг Л.Л.-К. О поражаемости кариесом зубов в зависимости от питания у учащихся школ-интернатов. Республиканская конференция по вопросам питания населения Латвийской ССР. 26-28 марта 1975 г. 23-25. Рига, 1975.
7. Таннинг Л. Изучение питания школьников школы-интерната. Отепя. Рукопись, 1973.
8. Покровский А.А. Руководство по изучению питания и здоровья населения. М., 1964.

## Food-Dependence of Caries in Children

V.Kiik

### S u m m a r y

For the process of calcification teeth need minerals, especially calcium, phosphorus and fluorine. This is made possible if the food the children eat contains all the above-mentioned minerals in an optimum quantity.

From 1972 to 1974 the state of permanent teet of children in boarding schools was examined.

The present paper gives data about the yearly growth of intensity of caries depending on the amount of calcium, phosphorus and fluorine in food.

The analyses show that the quantity of the minerals in food does not correspond to the rations established in the USSR in 1968. The children whose deficiency of calcium, phosphorus and fluorine in a diurnal food ration was greater had a yearly increase of CER-index about 1.5 - 2 times greater as well.

As the results of the present work show, it is possible in our republic to reduce the occurrence of caries considerably if the practical food rations are made to meet the given physiological rations.



## АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ В ЭСТОНСКОЙ ССР

В. Кийк  
Кафедра гигиены

Кариез зубов — одно из наиболее распространенных заболеваний человека. Поражаемость кариесом зубов людей, проживающих в разных географических местностях, значительно колеблется, достигая в отдельных районах, а иногда и целых странах, 90–100%. Эстонская ССР относится к тем климато-географическим зонам СССР, где частота кариеса варьируется в пределах 80–90%. Статистические исследования, проведенные в разное время и в различных районах Эстонии, показали, что уровень распространения кариеса зубов и среди детей чрезвычайно высок, а в некоторых возрастных группах достигает до 90–100% /1,2,3,4,5,6/.

В связи с этим одной из главных задач стоматологической службы Эстонской ССР является выявление причин распространенности и интенсивности кариеса у детей и проведение лечебно-профилактических мероприятий.

Выявление этиологии и патогенеза кариеса зубов и поиски эффективных профилактических мероприятий для предотвращения его развития находятся в центре внимания советской медицинской науки и практики. Несмотря на большое количество различных гипотез и теорий, этиология кариеса зубов окончательно не выявлена. Поэтому экологические исследования, позволяющие выяснить роль и влияние различных климато-географических и геохимических условий на распространенность кариеса, являются весьма актуальным. Особенно важно выявить в очаге эндемии действие этих факторов, чтобы разработать и применить профилактические меры в соответствии с местными условиями.

При изучении некоторых факторов внешней среды было установлено, что в развитии кариеса зубов немаловажную роль играют характер питания (наличие белков, витаминов, минеральных солей и микроэлементов) и свойства питьевой воды (содержание фтора). По данным Л. Куйка /7/, содержание фтора в подземных водах Эстонии колеблется от 0,1 до 6,3 мг/л.

Противокариозный эффект фтора общепризнан. Кариостатическое действие фтора производится: а/ на зуб - кристаллохимическим действием (образованием фторапатита) и б/ на слюну и зубной налет (антиэнзиматическим и бактериостатическим действием).

Результаты выборочных наблюдений над 7487 детьми (3-19 лет), проведенных нами в 1963-1973 г., показали, что между содержанием фтора в питьевой воде и пораженностью кариесом зубов существует определенная зависимость. Распространенность кариеса постоянных зубов у детей в ЭССР повышается приблизительно на 30% и интенсивность кариеса в три раза, если содержание фтора в питьевой воде снижается от 1,6 до 2,0 мг/л до 0,1 - 0,5 мг-л /4/.

По нашим данным, в условиях ЭССР оптимальная концентрация фтора в питьевой воде должна достигать 1,0-1,5 мг/л, учитывая при этом пораженность зубов как кариесом, так и флюорозом.

С целью изучения влияния фтора на течение кариеса зубов у детей в условиях республики в течение 15 месяцев (с 1963 по 1965 г.) к их пищевому рациону нами добавлялся фтористый натрий в виде таблеток, приготовленных в Таллине в 1963 году.

Результаты проведенных нами наблюдений показали, что более эффективное влияние оказала эндогенная флюоризация в период формирования и минерализации зубов /4/.

По литературным данным, для профилактики кариеса молочных зубов эндогенную флюоризацию нужно начинать в антенатальный период. Т.С. Чучмай и С.И. Кухта /8/ рекомендуют проводить эндогенную фтористую профилактику с 32-й недели внутриутробной жизни до трехлетнего возраста. Другие авторы /9,10/ считают, что ион фтора частично удерживается плацентарным барьером и поэтому не оказывает влияния на развитие ребенка.

Заболеваемость кариесом зубов населения зависит не только от содержания фтора в питьевой воде, но также от других социально-бытовых условий, особенно от питания. Поэтому необходимо бороться за полноценное по ингредиентному составу питание детей, особенно за оптимальное содержание животного белка, витаминов и минеральных веществ.

На основе анализа собственных материалов и данных литературы, можно сделать вывод о том, что проведение фтор-профилактики кариеса среди детей в Эстонской ССР, является одним из эффективных оздоровительных мероприятий в некоторых районах, где население употребляет питьевую воду с низким содержанием фтора.

В крупных населенных местах, жители которых обеспечиваются питьевой водой с низким содержанием фтора централизованно, наиболее целесообразным является фторирование питьевой воды.

Для тех местностей, где отсутствуют водопроводные станции и фторирование питьевой воды в централизованном порядке невозможно, можно рекомендовать применение таблеток фтористого натрия, добавление фтора в чай или локальные аппликации растворов, содержащих 2% фторидов разных металлов дважды в год.

В настоящее время можно считать общепринятым, что прибавляемая суточная доза фтора в таблетках для детей в возрасте от 2-х лет должна составлять 0,25 мг; в возрасте до 4-х лет - 0,5 мг, а для детей старше 4-х лет - 1 мг (при концентрации фтора в питьевой воде 0,1-0,3 мг/л).

Определение оптимального количества фтора для ежедневного приема детям дошкольного и школьного возраста нужно устанавливать в зависимости от содержания фтора в воде местных питьевых водоместочников и в пище, а также и от возраста.

Контроль за приемом таблеток фтора или фторированием пищи в школах можно возложить на школьных врачей и медсестер детских садов и яслей.

## Л и т е р а т у р а

1. Вихм Н. Распространение и интенсивность кариеса зубов среди дошкольников города Тарту. VII vabariikliku stomatoloogide ja hambaarstide konverentsi materjalid, Tartu, 1968, 4-7.
2. Кийк В. Поражаемость зубов кариесом у детей дошкольного возраста в некоторых районах и населенных пунктах Эстонской ССР. - В кн.: География кариеса зубов. М., 1966, 43-46.
3. Kiik, V. Hambakaariese esinemisest lastel Eesti NSV-s. VII vabariiklik stomatoloogide ja hambaarstide konverentsi materjalid, Tartu, 1968, 8-12.
4. Kiik, V. Joogivee erineva fluorisalduse mõjust laste hammaskonna seisundile Eesti NSV tingimustes. Disertatsioon, Tallinn, 1970.
5. Adari, A. Kaariese ning hammaste asendi- ja hambumusano-maaliate esinemisest Viljandi rajooni kooliõpilastel. VII vabar. stomatoloogide ja hambaarstide konverentsi materjalid, Tartu, 1968, 18-21.
6. Millner, T. Plaaniliste suuõhnesannatsiooni saneerimisest Tallinna linna kooliõpilastel ja koolieelikutel. VII vabariikliku stomatoloogide ja hambaarstide konverentsi materjalid, Tartu, 1968, 25-28.
7. Куйк Л. О содержании микроэлементов йода и фтора в подземных водах Эстонской ССР. Автореферат. Таллин, 1965.
8. Чучмай Т.С., Кухта С.И. Эффективность профилактики фтором кариеса зубов у детей. - В кн.: Терапевтическая стоматология. Вып. 9. Киев, 1974, 46-48.
9. Horowitz, H.S., Heifetz, S.B. Effects of prenatal exposure to fluoridation on dental caries. Pub. Health Rep. 82-297 (1967).
10. Weepi, H.T., Bürgi, W. Salt fluoridation and urinary fluoride excretion Caries Res. 5:89 (1971).

Topical Problems of the Prophylaxis of Children's  
Dental Caries in the Estonian SSR

V.Kiik

S u m m a r y

Between 1963 and 1974, 7487 3-19 year-old children with dental caries were medically examined. The results of the research showed that the occurrence of dental caries was dependent on the amount of fluorine in drinking-water. The use of tablets of fluorine by children whose drinking-water contains little fluorine reduced both the occurrence and intensity of the disease.

In those places where the fluoridating of drinking-water is impossible, children must be given tablets of fluorine or, in educational institutions, they should be supplied with tea or desserts to which fluorine has been added. Pediatricians or nurses must always be consulted before adding fluorine to daily food because the quantity of fluorine added depends on its content in drinking-water and on the age of the children.

## НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ПРОРЕЗЫВАНИИ МОЛОЧНЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ В СВЯЗИ С ИХ ПИТАНИЕМ

М. Нийт. В.Кийк  
Кафедра гигиены

Одним из важнейших факторов в процессе формирования и прорезывания молочных зубов у детей является питание, которое влияет и на химический состав зубов /1/. Варьируя диету, можно сознательно управлять химическим составом и процессами минерализации зубов и повышать их устойчивость к кариесу /2/.

Для минерализации и прорезывания молочных зубов большое значение имеют содержащиеся в пищевом рационе витамины. Так, например, витамин D регулирует использование кальция и фосфора и их соединений в минерализации зубов. Витамин B<sub>6</sub> оказывает благоприятное действие на состояние здоровья зубов и предупреждает возникновение кариеса /3,4,5,6/.

Целью настоящей работы было изучение связи между сроком прорезывания молочных зубов у детей первого года жизни и химическим составом их пищевых рационов, а также фосфорно-кальциевым обменом и обменом витамина B<sub>6</sub> в их организме. Для этого под нашим наблюдением находилось 73 практически здоровых ребенка из закрытых детских учреждений (из 3-х домов ребенка) в возрасте от 6 до 12 месяцев. Все дети находились на искусственном вскармливании. Было определено число прорезанных молочных зубов у каждого ребенка. В соответствии с данными И.О. Новика /7/ исследуемые были распределены на 2 группы: дети с прорезыванием молочных вовремя – 37 и дети с поздним прорезыванием молочных зубов – 36. Был определен точный химический состав пищевых рационов детей (содержание белков, жиров, углеводов, минеральных элементов: калия, кальция, магния и железа, витаминов A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, PP, C и D) в течение 10 дней по таблицам Ф.Е. Будагына /8/ и Шалл (Schall /9/). Кроме того, были определены следующие биохимические показатели: уровень кальция в сыворотке крови с индикатором флюорексоном по Е.П. Вичеву и Л.В. Каракашову /10/, уровень неорганического фосфора в сыворотке крови по Фиске и Суббарроу (Fiske, Subbarow /11/) в модификации Э. Мартинсона и Л. Виллако /12/, активность фосфомоноэстеразы I в сы-

воротке крови по Боданскому (Bodansky /13/), выделение 4-пиридоксиновой кислоты с суточной мочой по Хаффу и Перлцвейгу (Huff, Perlzweig /14/), выделение 4-пиридоксиновой кислоты с утренней мочой натошак тем же методом и выделение ксантуреновой кислоты с суточной мочой по Глезеру (Glazer /15/) без нагрузки триптофаном. Для детей грудного возраста нагрузка триптофаном считается нефизиологической /16,17/.

При статистической обработке результатов исследования авторы настоящей работы пользовались методом прямого стандартизирования.

На основе приведенных ниже данных можем сказать, что в пищевых рационах всех исследуемых детей количество белков, жиров и углеводов, а также минеральных элементов было достаточным для того, чтобы обеспечить потребность организма в них на первом году жизни. По методическому письму Министерства здравоохранения СССР № 735-68 от 16-го апреля 1968 г.

Таблица I  
Стандартизированные показатели среднего химического  
состава пищевых рационов детей

Вещество	Дети с прорезыванием мо- лочных зубов		Р
	в время	с опозданием	
Белки (в г на 1 кг веса тела)	3,9	4,2	>0,05
% животных белков	79,4	88,8	<0,01
Жиры (в г на 1 кг веса тела)	5,5	6,0	<0,05
Углеводы —"	14,8	14,6	>0,05
Кальций (в мг)	981,0	965,4	>0,05
Фосфор —"	855,0	863,0	>0,5
Магний —"	162,4	165,0	>0,05
Калий —"	1677,0	1793,0	>0,05
Железо —"	4,5	4,2	>0,05
Витамин А (в мг)	1,7	1,4	<0,05
Каротин —"	1,6	1,6	>0,05
Витамин В <sub>1</sub> —"	2,6	2,6	>0,05
Витамин В <sub>2</sub> —"	3,6	3,7	>0,05
Витамин В <sub>6</sub> —"	1,5	1,5	>0,05
Витамин РР —"	12,9	10,9	>0,05
Витамин С —"	132,8	123,4	>0,05
Витамин D —"	0,6	0,5	>0,05

суточная потребность организма грудных детей в кальции составляет 1000 мг и в фосфоре — 1500 мг. При этом соотношение

между этими минеральными элементами в пищевых рационах должно быть 1:1,5. В настоящей работе дефицит фосфора в пищевых рационах исследуемых детей составлял в среднем 43%. Соотношение между кальцием и фосфором было 1:0,9.

На основе результатов биохимических исследований (табл. 2) можно сказать, что у всех детей они находились в пределах нормы. В пределах нормы находилось и содержание неорганического фосфора в сыворотке крови, а также активность фосфомоноэстеразы I. Результаты изучения состояния обмена витамина B<sub>6</sub> в организме детей свидетельствовали об обеспеченности детей витамином B<sub>6</sub>. Необходимо отметить, что ни у одного ребенка ксантуреновой кислоты в моче мы не обнаружили.

Таблица 2

Стандартизированные показатели результатов  
биохимических исследований

Биохимические показатели	Дети с прорезыванием мо- лочных зубов		Р
	в время	с опозданием	
Сыворотки крови			
кальций (в мг %)	10,13 ± 0,07	10,05 ± 0,02	> 0,05
неорганический фосфор (в мг %)	5,55 ± 0,05	5,40 ± 0,06	> 0,05
фосфомоноэстераза I (в ед. Боданского)	7,27 ± 0,03	7,06 ± 0,03	> 0,05
Суточной мочи			
4-пиридоксиновая кислота (в мг)	0,32 ± 0,01	0,30 ± 0,01	> 0,05
ксантуреновая кислота (в мг)	0	0	> 0,05
Утренней мочи			
4-пиридоксиновая кислота (в мкг/час)	19,6 ± 1,1	20,4 ± 1,2	> 0,05



Подводя итоги работы можно сказать, что при обеспеченности детей грудного возраста белками, жирами, углеводами, минеральными элементами и витаминами сроки прорезывания молочных зубов могут быть разными.

Дефицит фосфора в пищевых рационах в пределах 40-45% и неправильное соотношение в них кальция и фосфора на содержание неорганического фосфора и активность фосфомоноэстеразы I в сыворотке крови у грудных детей не влияет. При дефиците фосфора в пищевых рационах сроки прорезывания молочных зубов могут быть совершенно нормальными.

#### Л и т е р а т у р а

1. O'Day, P., Bavetta, L. Effect of diet fed during the post-natal period on developing rat molars. - J. Nutr., 1962, 78, I, 37-43.
2. Рыбаков А.И., Гранин А.В. Вопросы патогенеза, патогенетической профилактики и терапии кариеса зубов на ранних стадиях. М., 1970.
3. Steiman, R., Haley, M.J., O'Day, P. Early administration of various carbohydrates and subalquent dental caries in the rat. The Journal of Dental Research, 1958, 37, 719.
4. Strean, L. Vitamin B<sub>6</sub> und Zahn-Karies. - Schweiz Mschr. Zahnk. k., 1957, 67, II, 981.
5. Tanki, G. Recent advances in nutrition and dental caries. - The Journal of the American Dietetic Association, 1965, 46, 293-297.
6. Варенников С.И. Опыт применения витамина B<sub>6</sub> для профилактики кариеса у детей. Автореф. канд. дисс. М., 1964.
7. Новик И.О. Болезни зубов у детей. Киев, 1961.
8. Будагян Ф.Б. Таблицы химического состава и питательной ценности пищевых продуктов. М., 1961.

9. Schall, H., sen., Schall, H., jun. *Nahrungsmitteltabelle*. 19 Auflage. Leipzig, 1967.
10. Вичев Е.П., Каракашов А.В. Микрометод прямого комплексометрического титрования кальция в сыворотке крови. - *Вопр. мед. химии*, 1960, 6, 4, 435-438.
11. Fiske, C.H., Subarrow, Y. *Colorimetric determination of phosphorus*. - *J. Biol. Chem.*, 1925, 66, 2, 375-400.
12. Мартинсон Э., Виллако Л. Применение тиомочевины в качестве восстановителя при колориметрическом определении фосфора. - *Лабораторное дело*, 1961, 2, 30-32.
13. Bodansky, A. *Phosphatase studies, determination of serum phosphatase, factors influencing accuracy of determination*. - *J. Biol. Chem.*, 1933, 101, 1, 93-104.
14. Huff, J.W., Perlzweig, W.A. A product of oxidative metabolism of pyridoxine 2-methyl-3-hydroxy-4-carboxy-5-hydroxy-methylpyridine (4-pyridoxic acid). I. Isolation from urine, structure and synthesis. - *J. Biol. Chem.*, 1944, 155, 1, 345-355.
15. Clazer, H.S., Mueller, J.P., Thompson, C., Hawkins, V.R., Vilter, R.W. A study of urinary excretion of xanthurenic acid and other tryptophan metabolites in human being with pyridoxine deficiency induced by desoxy-pyridoxine. - *Arch. Biochem. Biophys.*, 1951, 33, 2, 243-251.
16. Немчанинов В.Н. Колебания уровня витаминов РР и В<sub>12</sub> в крови и моче, витамина В<sub>6</sub> в моче у детей раннего возраста с рецидивирующей и хронической пневмонией. Автореф. канд. дисс. М., 1966.
17. Олюнина Н.И. Обеспеченность витамином В<sub>6</sub> (пиридоксином) организма здоровых детей 5-6 летнего возраста. Дисс. канд. мед. наук. М., 1969.

Some Information about Cutting of Milk-Teeth  
in the First Year of Life in Connection  
with the Children's Feeding

M.Niit, V.Kiik

S u m m a r y

73 healthy infants were studied. 37 of them had milk-teeth cutting in time, but in 36 infants the cutting was too late. It was established that the cutting of the milk-teeth may vary under the conditions of supplying the organism with proteins, fats, carbohydrates, minerals and vitamins. In the first year of life, deficiency of phosphorus in the food within a range of 40-45 % and an incorrect relationship between calcium and phosphorus do not influence the content of anorganic phosphorus and the activity of alkaline phosphatase in blood serum. In the conditions of phosphorus deficiency in the food the cutting of the milk-teeth of infants may take place absolutely in due time.

# ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ОБМЕНА ВИТАМИНА В<sub>6</sub> У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА В СВЯЗИ С ИХ ПОЛОМ И ТЕМПЕРАМЕНТОМ

М. Никит

Кафедра гигиены

Литературные данные о наличии особенностей в обмене витамина В<sub>6</sub> в зависимости от пола человека малочисленны. В.В. Ефремов /1/ отмечает, что вследствие более низкого веса тела и менее интенсивного течения процессов обмена веществ женщины нуждаются в меньших количествах витаминов, чем мужчины. Ю.Н. Карленко /2/ обнаружил различие в ренальной экскреции 4-пиридоксиновой кислоты у школьников в зависимости от их пола. Н.А. Олюнина /3/ описывает более высокую ренальную экскрецию 4-пиридоксиновой кислоты у девочек 5-6-летнего возраста, чем у мальчиков. В доступной литературе нет данных о том, оказывает ли пол влияние на течение обмена витамина В<sub>6</sub> у детей грудного возраста.

Потребность взрослого человека в витамине В<sub>6</sub> в связи с физическим и нейро-эмоциональным напряжением повышается /4,5/. На основе известных нам литературных данных остается неизвестным, как изменяется потребность в витамине В<sub>6</sub> у грудных детей в условиях физического и нейро-эмоционального напряжения.

Целью настоящей работы было изучение особенностей обмена витамина В<sub>6</sub> у грудных детей в связи с их полом и темпераментом. Для этого под нашим наблюдением находилось 86 здоровых детей из Домов ребенка в возрасте от 2 недель до 12 месяцев. Из них было 54 девочки и 32 мальчика. Из исследуемых детей 48 имели выдержанный, спокойный темперамент, были малоподвижными, всегда с хорошим настроением. 38 детей из 86 были беспокойны, находились в постоянном движении. Их настроение было неустойчивым. Всякие неприятности легко вызвали у них плач.

У исследуемых детей были определены выделение 4-пиридоксиновой кислоты с суточной мочой по Хаффу и Перлцвейгу (Huff, Perlzweig /6/ ) и выделение ее с утренней мочой натошак, как это предложено Н.С. Железняковой / 7 / для ви-

Таблица I  
Выделение 4-пиридоксиновой кислоты с мочой в связи с полом  
исследуемых детей ( $\bar{M} \pm m$ )

Возраст иссле- ду- емых (в месяцах)	Выделение 4-пиридоксина с мочой				P
	число ис- следуемых	девочки	число ис- следуемых	мальчики	
	в сутки (в мг)				
молочке 3	6	0,25 ± 0,02	6	0,28 ± 0,03	>0,05
3-6	15	0,26 ± 0,02	9	0,25 ± 0,02	>0,05
6-9	15	0,32 ± 0,02	5	0,25 ± 0,03	>0,05
9-12	18	0,32 ± 0,01	12	0,31 ± 0,02	>0,05
Всего	54	0,29 ± 0,01	32	0,27 ± 0,02	>0,05
утром натощак (в мкг/час)					
молочке 3	6	8,9 ± 1,1	6	13,0 ± 1,4	>0,05
3-6	15	15,4 ± 1,1	9	15,3 ± 1,4	>0,05
6-9	15	19,4 ± 1,5	5	17,8 ± 2,9	>0,05
9-12	18	20,3 ± 1,5	12	20,4 ± 1,4	>0,05
Всего	54	17,4 ± 0,9	32	17,2 ± 0,9	>0,05

Таблица 2

Выделение 4-пиридоксиновой кислоты с мочой в связи  
с темпераментами исследуемых детей ( $M \pm m$ )

Возраст иссле- дуемых (в месяцах)	Выделение 4-пиридоксиновой кислоты с мочой				P
	число ис- следуемых	спокойный тем- перамент	число ис- следуемых	неспокойный темперамент	
в сутки (в мг)					
молоче 3	8	0,26 ± 0,03	4	0,28 ± 0,04	>0,05
3-6	II	0,27 ± 0,02	13	0,25 ± 0,03	>0,05
6-9	II	0,30 ± 0,02	9	0,30 ± 0,01	>0,05
9-12	18	0,33 ± 0,02	12	0,30 ± 0,01	>0,05
Всего	48	0,29 ± 0,01	38	0,28 ± 0,01	>0,05
утром натощак (в мкг/час)					
молоче 3	8	9,4 ± 1,6	4	13,9 ± 2,3	>0,05
3-6	II	16,3 ± 1,5	13	14,6 ± 1,3	>0,05
6-9	II	18,8 ± 1,5	9	19,3 ± 1,4	>0,05
9-12	18	19,3 ± 1,0	12	22,4 ± 1,4	>0,05
Всего	48	16,4 ± 0,8	38	18,5 ± 1,0	>0,5

гамина С. При анализе результатов исследования все дети были распределены в 4 группы по возрасту, т.к. у грудных детей в связи с возрастом выделение 4-пиридоксиновой кислоты с мочой возрастает / 8 /.

На основе вышеприведенных данных (табл. I) мы можем сказать, что никаких статистически достоверных различий в выделении 4-пиридоксиновой кислоты как с суточной, так и с утренней мочой натощак у девочек и у мальчиков не было обнаружено.

Из таблицы 2 видно, что у грудных детей темперамент и связанные с ним более или менее интенсивная физическая нагрузка и в большей или в меньшей степени выраженное нейро-эмоциональное напряжение на потребность организма в витамине В<sub>6</sub> не влияют.

Подводя итоги данной работы, можем сказать, что у детей грудного возраста их пол и темперамент особенностей в обмене витамина В<sub>6</sub> не вызывают. Ренальная экскреция 4-пиридоксиновой кислоты является одинаковой у мальчиков и у девочек, а также у спокойных и беспокойных детей.

#### Л и т е р а т у р а

1. Ефремов В.В. Витамины в питании и профилактика витаминной недостаточности. М., 1969.
2. Карленко Ю.Н. Обеспеченность организма школьников витаминами В<sub>6</sub> и РР, находящихся на различном рационе питания. - Мат. ХУП научн. конф. Ин-та питания АМН СССР. М., 1971, 78-79.
3. Олюнина Н.А. Экскреция 4-пиридоксиновой и ксантуреновой кислот с суточной мочой у детей 5-6-летнего возраста. - Мат. конф. молодых специалистов по проблеме "Питание здорового и больного человека". М., 1968, 125-126.
4. Ефремов В.В. Витамины и функция центральной нервной системы. - В кн.: Питание и высшая нервная деятельность. Л., 1966, 79-118.

5. Удалов Ю.Ф., Халатов О.П. Обмен и обеспеченность пиридоксина членов летных экипажей. - *Вопр. питания*, 1971, 3, 12-18.
6. Huff, J.W., Perlzweig, W.A. A product of oxidative metabolism of pyridoxine 2-methyl-3-hydroxy-4-carboxy-5-hydroxymethylpyridine (4-pyridoxic acid). I. Isolation from urine, structure and synthesis. - *J. Biol. Chem.*, 1944, 155, 1, 345-355.
7. Железнякова Н.С. Часовое выделение с мочой аскорбиновой кислоты как показатель уровня обеспеченности ею организма. - *Гиг. и сан.*, 1951, 12, 41-45.
8. Нийт М.И. Обеспеченность витамином B<sub>6</sub> практически здоровых детей первого года жизни и особенности обмена этого витамина при острых катарактах дыхательных путей. Автореф. канд. дисс. Тарту, 1973.

An Investigation of Peculiarities in the Metabolism  
of Vitamin B<sub>6</sub> in the Organism of Infants in  
Connection with their Sex and Temperament

M.Niit

S u m m a r y

A total of 86 healthy infants were investigated. 54 of them were girls and 32 boys. It was established that there are no peculiarities in the metabolism of vitamin B<sub>6</sub> in the organism of infants depending on their sex. 48 of 86 infants were well-balanced, cheerful. They liked to remain still. 38 of the infants were restless, they liked to move a lot. Every trifling unpleasantness caused them to burst into tears. The physical load and the neuroemotional tension of the above mentioned 38 children were greater than those in the first group. It was established the the renal excretion of 4-pyridoxic acid in both groups was equal.



## О ЗАКАЛИВАНИИ ДЕТЕЙ В ДЕТСКИХ ДОШКОЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ЭСТОНСКОЙ ССР

М. Нийт, А. Мятас, Л. Коорт  
Кафедра гигиены

Известно, что наряду с физическим воспитанием закаливание содействует укреплению здоровья, лучшему физическому и нервнопсихическому развитию, совершенствованию деятельности организма в целом и отдельных его органов /1,2/. Поэтому как физическим воспитанием, так и закаливанием детей необходимо заниматься уже с самого раннего возраста. В качестве закаливающих процедур широко применяются различные воздушные и водные процедуры /1,2,3,4,5/.

Целью настоящей работы было изучение проведения закаливания детей в детских дошкольных учреждениях Эстонской ССР. Для этого мы провели исследования в 19 дошкольных детских учреждениях в различных городах и районах ЭССР. Среди исследуемых учреждений было 2 детяслей, 13 яслей-садов и 4 детского сада. Было изучено проведение воздушных ванн, обтирания, обливания, обливания ног, а также проведение массажа и гимнастики грудных детей.

На основе данных, приведенных ниже в таблице, мы можем сказать, что лишь в одном из 19 детских учреждений закаливающие процедуры практически не проводились (в Вильяндиском II детском саду). Чаще всего проводили воздушные ванны: регулярное их проведение наблюдали в 15 детских учреждениях из 19. Регулярное проведение обтирания встречалось в 9 детских учреждениях из 19, регулярное проведение обливания — в 8 и регулярное проведение обливания ног в 13 детских учреждениях из 19. Массажем и гимнастикой грудных детей занимались регулярно только в 7 яслях-садах из 13. В детяслях массажем и гимнастикой грудных детей не занимались. Регулярное проведение всех закаливающих процедур и комплексное применение их встречалось лишь в 3 детских учреждениях из 19: в Пярнуских яслях-садах № 7 и № 14 и в Кивиылиских яслях-садах "Каннике". В названных детских учреждениях занимались регулярно и массажем и гимнастикой грудных детей.

Подводя итоги работы, можем сказать, что по проведению закаливания детей в детских дошкольных учреждениях Эстонской ССР имеются существенные недостатки. В ряде детских дошкольных учреждений встречается нерегулярное проведение водных процедур, а массаж и гимнастику грудных детей совершенно не проводят.

Таблица

Проведение закаливающих процедур в детских  
дошкольных учреждениях ЭССР  
(+ - регулярное, ± - нерегулярное, - - не проводят)

Детские учреждения	Закаливающие процедуры	Воздушные ванны	Обтирание	Обливание	Обливание ног	Массаж и гимнастика грудных детей				
I	:	2	:	3	:	4	:	5	:	6
Ясли-сады										
1. Пярнуский ясли-сад № 7		+		+		+		+		+
2. Пярнуский ясли-сад № 14		+		+		+		+		+
3. Пярнуский ясли-сад № 15		±		+		-		+		+
4. Кивиыльский ясли-сад "Каннике"		+		+		+		+		+
5. Йыхвиский ясли-сад "Калевипоег"		+		+		±		-		+
6. Тартуский ясли-сад № 5		+		±		±		+		-
7. Тартуский ясли-сад № 10		±		+		+		+		+
8. Моостеский ясли-сад		+		-		±		+		-
9. Эльваский ясли-сад		+		+		+		-		-
10. Раквереский ясли-сад		+		±		+		-		-
11. Виртсуский ясли-сад		+		-		-		+		-
12. Таллинский ясли-сад хлебозавода № 131		+		+		-		-		-
13. Выруский ясли-сад № 6		+		-		±		+		+

I	:	2	:	3	:	4	:	5	:	6
Детясли										
1. Тартуские 29 дет- ясли		+		-		-		+		±
2. Тартуские 31 дет- ясли		+		-		+		+		-
Детсады										
1. Хаапсалуский детсад		±		+		+		±		
2. Вильяндиский I дет- сад		+		-		-		+		
3. Вильяндиский II дет- сад		±		-		-		-		
4. Детсад Тартуского кожевенно-обувного комбината		+		-		±		+		

### Л и т е р а т у р а

1. Сперанский Г.Н., Заблудовская Е.Д. Закаливание ребенка раннего и дошкольного возраста. М., 1964.
2. Talli, H. Lastepäevakodu. Tallinn, 1971, 173-176.
3. Kand, H., Keres, L., Kohandi, E., Kõrri, H., Liiskmaa, H., Mäeralu, H.-L., Paves, A., Preem, H., Ratnik, E., Talli, H., Uibo, A. Lapse tervishoid. Tallinn, 1967.
4. Zubova, Z. Väike, aga tugev. - Nõukogude Maine, 1966, I, 17.
5. Большакова М.Д. Гигиена детей и подростков. М., 1966.

About the Training of Children for Cold  
in Preschool Institutions for Children  
in Estonian SSR

M.Niit, A.Mätas, L.Koort

S u m m a r y

19 preschool institutions for children were visited in various towns and districts of the Estonian SSR. 2 of them were crèches, 4 - kindergartens and 13 - linked preschool institutions for children. It was ascertained that in these institutions the training of children for cold was realized insufficiently. The air procedures were carried out better, but the water procedures were undertaken irregularly. Massage and gymnastics for infants, too, were badly carried out. Systematic and complex implementation of the training of children for cold took place only in 3 preschool institutions for children.

## СОДЕРЖАНИЕ ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УМСТВЕННОЙ НАГРУЗКИ ШКОЛЬНИКОВ

Л. Таянинг  
Кафедра гигиены

В последние годы получили широкое распространение школы с углубленным изучением иностранного языка. Процесс обучения в таких школах предъявляет высокие требования в отношении объема нагрузки и нервно-эмоционального напряжения /1,2,3/. По данным ряда авторов /4,5,6/, в языковых школах отмечается более высокая заболеваемость учащихся. Большая перегрузка учебными классными и домашними занятиями, недостаточное пребывание на открытом воздухе и связанная с этим меньшая закаленность организма детей служат причиной более высокой заболеваемости учащихся профилированных школ. Но состояние здоровья школьников этих школ изучено еще недостаточно. Это и послужило основанием для изучения показателей общего холестерина в сыворотке крови у школьников.

Исследования Э.П. Вагане и М.Э. Саава /7,8/ показали, что у людей Эстонской ССР часто встречается гиперхолестеринемия, причем нарушения начинаются уже в молодом возрасте. У работников умственного труда содержание холестерина в сыворотке крови выше по сравнению с людьми физического труда. Известно, что нарушения липидного обмена играют важную роль при атерогенезе.

Для выяснения вопроса о том, как влияет большая умственная нагрузка в профилированных школах на содержание общего холестерина в сыворотке крови, под нашим наблюдением находился 371 школьник в возрасте 7-9, 11-13 и 15-17 лет из двух школ г. Тарту (одна общеобразовательная и школа с углубленным изучением английского языка). Обследовали физическое развитие, состояние здоровья, режим умственной и физической нагрузки в течение учебного года, исследовали содержание общего холестерина в сыворотке крови в начале и в конце учебного года.

Определение общего холестерина в сыворотке крови произ-

водили по методу Раппопорта и Эйхорна / 9 /. Полученные данные приведены в следующих таблицах.

Таблица I

Содержание холестерина в сыворотке крови (в мг%)  
у школьников осенью

Возраст	Общеобразовательная школа		Специализированная школа	
	Число учеников	М ± м	Число учеников	М ± м
7-9	58	195 ± 7,0	62	218 ± 5,0
II-III	61	216 ± 4,5	59	228 ± 4,4
I5-I7	52	225 ± 3,8	79	236 ± 3,6

Таблица 2

Содержание холестерина в сыворотке крови (в мг%)  
у школьников весной

Возраст	Общеобразовательная школа		Специализированная школа	
	Число учеников	М ± м	Число учеников	М ± м
7 - 9	58	206 ± 8,0	62	230 ± 5,4
II - III	61	221 ± 5,7	59	242 ± 5,0
I5 - I7	52	237 ± 5,0	79	252 ± 4,3

Выяснили, что содержание холестерина в сыворотке крови было во всех группах на крайнем уровне нормы или превышало его. Показатели были выше во всех группах спецшколы по сравнению с общеобразовательной школой ( $p < 0,05$ ), причем повышение содержания холестерина начинается уже в препубертатном возрасте.

При сравнении групп учеников, которые регулярно занимались спортом и у которых физическое напряжение было небольшое, мы установили, что активная физическая деятельность положительно влияет на холестериновый обмен. Особенно высокие

показатели холестерина были у тех учеников, которые не занимались регулярно спортом и учились в языковой школе.

Отмечены и сезонные колебания – в весенний период в сыворотке крови повышалось среднее содержание холестерина, при этом в общеобразовательной школе была только тенденция повышения, а в языковой школе повышение было достоверно ( $p < 0,05$ ).

Мы обследовали и питание школьников по анкетно-весовому методу / Ю /. Существенных разниц между питанием учеников спецшколы и общеобразовательной школы не обнаружили. Питание школьников не соответствовало требованиям рационального питания: по химическому составу пищи была довольно однообразная, богатая жирами и углеводами, содержала мало пищевых продуктов, богатых белками, витаминами и минеральными веществами. Известно, что химически односторонняя и несбалансированная пища способствует нарушению обмена липидов.

Из приведенных данных следует, что нарушения липидов в сыворотке крови у школьников являются результатами совместного влияния многих факторов – умственного напряжения, физической нагрузки, питания и т.д. Так как в профилированных школах нагрузка учебной работы больше и имеются свои особенности режима дня, недостаточная двигательная активность, то на этот контингент детей надо обратить особое внимание. Следует разработать противопоказания для отбора учащихся в профилированные школы по состоянию здоровья.

#### Л и т е р а т у р а

1. Антропова М.В. Работоспособность учащихся и ее динамика в процессе учебной и трудовой деятельности. М., 1968.
2. Усищева Ц.Л. Режим дня и его влияние на организм учащихся физико-математических школ. – Гиг. и санитария, 1969, 8, 25-27.
3. Криворучко Т.А., Тапоркова И.Б., Усищева Ц.Л. Гигиеническая оценка обучения в профилированных школах. – Тезисы докладов XVI Всесоюзного съезда гигиенистов и санитарных врачей. М., 1972, 387-391.
4. Бушанская Н.Б., Рундальцева Н.Н. Заболеваемость учащихся школ с преподаванием ряда предметов на иностранном языке. – Сов. здравоохран., 1968, 12, 37-40.

5. Романова Э.Е. Показатели функции внешнего дыхания учащихся школ с преподаванием ряда предметов на иностранном языке. - Гиг. и санитария, 1971, 6, 105-106.
6. Преображенская Н.Н. Некоторые данные о состоянии здоровья школьников профилированных школ. - Гиг. и санитария, 1974, 3, III-II2.
7. Вагане Э.П., Саава М.Э. Некоторые данные о жировом обмене населения Эстонской ССР. - Тезисы докладов III биохимической конференции Белорусской, Латвийской, Литовской и Эстонской Советских Социалистических Республик. Минск, том II, 391-392.
8. Саава М.Э. Липиды сыворотки у лиц умственного и физического труда Эстонской ССР. - Материалы IV биохимической конференции Прибалтийских республик и Белорусской ССР. Вильнюс, 1970, 268.
9. Balint, P. Klinische Laboratoriumsdiagnostik. Berlin, 1962, 439.
10. Руководство по изучению питания и здоровья населения. М., 1964, 33-56.

# **The Level of Cholesterin in Serum Sanguinis Depending on Load of Mental Work in School-Children**

**L.Tanning**

## **S u m m a r y**

The level of cholesterin in serum sanguinis was measured in case of 371 school-children. The pupils under investigation study at two schools of Tartu - a special foreign languages school and a usual school. It became evident that the level of cholesterin in serum sanguinis in case of special school pupils was higher than in ordinary school pupils.



# НЕКОТОРЫЕ ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПИТАТЕЛЬНОЙ ЦЕННОСТИ ПИЩЕВЫХ РАЦИОНОВ И ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ОРГАНИЗМА ДЕТЕЙ РАННЕГО И ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

М. Уйбо, М. Нийт

Кафедра гигиены

Здоровье взрослого населения формируется в детстве. Чем раньше будут приняты меры к сохранению и укреплению здоровья человека, тем они будут эффективнее. Неслучайно "Основы законодательства СССР и союзных республик о здравоохранении" /1/ требуют создать для детей, находящихся на воспитании в детских учреждениях, необходимые условия для гармоничного и полноценного развития.

Одним из наиболее существенных факторов, от которых зависит состояние здоровья детей, их физическое развитие и сопротивляемость отрицательно действующим факторам внешней среды, является рациональное питание. Предпосылкой правильной организации питания детей является выявление особенностей фактического питания и обмена веществ детского населения в различных экономико-географических и климатических условиях. С другой стороны, изучение фактического питания и отрицательных сдвигов обмена веществ, вызываемых неправильными соотношениями в рационах некоторых пищевых веществ, способствует выяснению роли алиментарного фактора в процессах физиологической и биохимической адаптации организма детей к различным условиям жизни.

Под нашим наблюдением находились организованные группы детского населения Эстонской ССР грудного возраста (от 2 недель до 12 месяцев) и дошкольного возраста (от 3 до 7 лет). Изучали структуру продуктовых наборов и химический состав рационов, режим питания, организацию снабжения продуктами и состояние врачебного контроля за питанием. Химический состав пищи и ее калорийность определяли расчетным методом ежедневно по среднесуточному набору продуктов. Поскольку между химическим составом меню-раскладок и готовой пищи могли быть расхождения, мы определяли химический состав и калорийность блюд и лабораторным путем (содержание белков по Кьельдалу, жиров по Сокслету, аскорбиновой кислоты колориметрическим

методом в нашей модификации). Параллельно изучали физическое развитие и здоровье детей, обеспеченность их организма витамином В<sub>6</sub> (у грудных детей) и С (у дошкольников), а также состояние фосфорно-кальциевого обмена в организме грудных детей. Для этого определяли ренальную экскрецию витамина С и 4-пиридоксиновой кислоты утром натощак по Железняковой, выделение 4-пиридоксиновой кислоты с суточной мочой по Хафф и Перлцвейг, выделение ксантуреновой кислоты с суточной мочой по Глезер (без нагрузки триптофаном), уровень кальция в сыворотке крови по Вичеву и Каракашову, уровень неорганического фосфора в сыворотке крови по Фиске и Субарроу в модификации Мартинсона и Виллако, активность фосфомоноэстеразы I в сыворотке крови по Боданскому.

Все исследуемые дети были совершенно здоровыми. Грудные дети находились на искусственном вскармливании.

При изучении пищевых рационов грудных детей был выявлен дефицит белков у 24%, избышек жиров у 23% и избышек углеводов у 43% из исследуемых /2/. Среднее соотношение между белками, жирами и углеводами было равным 1:1, 6:4,3, а общая калорийность суточных рационов на первом квартале жизни составляла 135 кал., на втором - 134 кал., на третьем - 131 кал. и на четвертом квартале жизни - 126 кал. Среднее содержание витаминов, в том числе и витамина В<sub>6</sub>, в пищевых рационах оказалось достаточным для обеспечения организма грудных детей. Дети оказались обеспеченными и железом, магнием и калием /3/. На первом квартале жизни в пищевых рационах исследуемых детей был выявлен дефицит кальция в среднем в объеме 31% и дефицит фосфора в объеме 67%. Дефицит фосфора отмечался и в остальных периодах грудного возраста в среднем в объеме 45-50%. Ренальная экскреция 4-пиридоксиновой кислоты и показатели состояния фосфорно-кальциевого обмена в организме грудных детей находились в пределах нормы. При этом необходимо отметить, что ксантуреновую кислоту дети не выделяли (табл. I).

Изучение фактического питания и здоровья детей дошкольного возраста проводили на протяжении ряда лет - с 1959 года по настоящее время. В 1959-1966 годах исследования проводились на базе детских садов города Тарту, имеющих одинаковые бытовые условия и режим дня. Выяснилось, что по калорийности

Таблица I

**Результаты исследования суточных рационов,  
фосфорно-кальциевого обмена и обмена  
витамина В<sub>6</sub> у грудных детей**

Показатель	Число иссле- дуемых	Возраст исследуемых (в меся- цах)						
		молоче 3	3-6	6-9	9-12			
I	:	2	:	4	:	5	:	6
Са в пище (в мг)	86	648,4 ±43,6		929,1 ±33,0		1010,6 ±12,9		975,3 ±26,0
Р в пище (в мг)	86	506,1 ±38,4		733,5 ±24,1		812,6 ±8,5		920,0 ±30,4
Витамин В <sub>6</sub> в пище ( в мг)	86	0,3 ±0,04		0,5 ±0,04		0,8 ±0,04		1,7 ±0,06
4-пиридоксиновая кислота в утренней моче (в мкг/час)	86	10,9 ±1,1		15,4 ±0,9		19,0 ±1,3		20,3 ±1,0
4-пиридоксиновая кислота в суточной моче ( в мг)	86	0,26 ±0,02		0,26 ±0,01		0,30 ±0,02		0,32 ±0,01
Ксантиуреновая кисло- та в суточной моче (в мг)	86	0		0		0		0
Са в сыворотке крови (в мг %)	86	10,1 ±0,2		10,3 ±0,1		10,1 ±0,1		10,0 ±0,1
Р в сыворотке крови (в мг %)	86	5,8 ±0,2		5,7 ±0,1		5,6 ±0,1		5,4 ±0,1
Активность фосфомоно- эстеразы I сыворот- ки крови (в ед. Бо- данского)	86	6,9 ±0,7		7,1 ±0,4		7,5 ±0,5		7,0 ±0,3

пищевые рационы соответствовали физиологическим нормам питания или превышали их, особенно в период пребывания детей в летнем лагере. Калорийность пищи по лабораторному анализу суммарно соответствовала калорийности меню-раскладок, полученной расчетным методом. Однако по отдельным блюдам расхождение между фактической и теоретической калорийностью в 44,2%

случаев превышало допустимые пределы ( $\pm 10\%$ ).

Качественный состав пищевых рационов значительно отличался от физиологических норм для данного возраста. Обнаружился недостаток белков (особенно животных), витаминов (особенно витаминов С и В<sub>2</sub>) и минеральных веществ (особенно кальция) с одновременным абсолютным и относительным избытком жиров и углеводов. Количество белка, самого важного пластического материала для роста, не превышало 3 г на 1 кг веса тела ребенка. Белки животного происхождения к общему количеству белков составляли в среднем 58%. За счет белков покрывалось 11% калорийности рационов. Соотношение белков, жиров и углеводов выражалось как 1:1, 4:5,2. При лабораторном исследовании в пище было обнаружено белков на 13,9% меньше, а жиров на 2,5% больше, чем по официальным таблицам. Это показывает, что относительный дефицит белков в действительности еще больше, чем это получается по расчетам. В аминокислотном составе белков пищевых рационов наблюдалась диспропорция, которая характеризовалась низким количеством серусодержащих аминокислот, при одновременном преобладании треонина и гистидина.

Среднее содержание витаминов в пищевых рационах составляло 54–83%, а солей кальция, фосфора и железа – 70–75% от соответствующих норм. Соотношение кальция к фосфору можно считать нормальным (1:1,7). Принимая во внимание, что большая часть пищевых продуктов, являющихся источниками витамина С, подвергалась термической обработке, при которой по данным лабораторного анализа уничтожалось в среднем 58% витамина С, можно предполагать, что дети в детских садах получали с пищей не более 25 мг витамина С в сутки (за исключением осеннего периода).

Химический состав пищевых рационов дошкольников претерпевал существенные сезонные колебания. Больше всего колебалось количество белков животного происхождения, витаминов (особенно витамина С) и минеральных веществ. Количество жиров и углеводов, а также калорийность пищи оказались относительно стабильными. Самый большой дефицит и самая невыгодная корреляция пищевых веществ были обнаружены в весенний период года. Например, содержание витамина С в рационах весной было в два раза меньше, чем осенью. Ренальная экскреция витами-

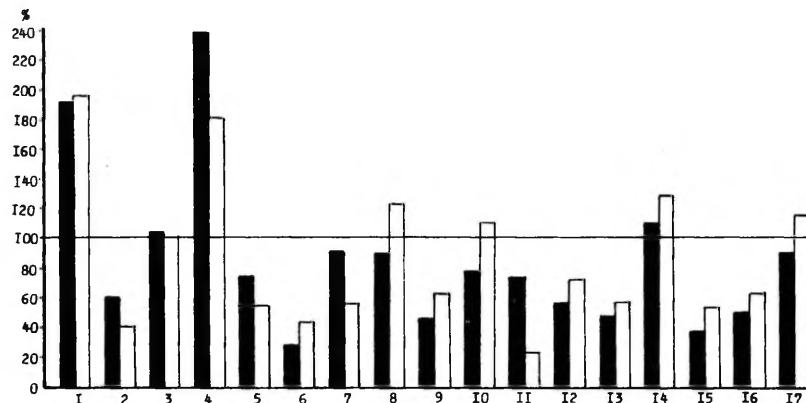


Рис. 2.

Употребление важнейших пищевых продуктов (в %-ах от нормы)

в детских садах:

1 - хлеб ржаной, 2 - хлеб пшеничный, 3 - мука, крупа, макароны, 4 - картофель, 5 - овощи, 6 - свежие фрукты, ягоды, 7 - сушеные фрукты, 8 - сахар и сладости, 9 - подсолнечное масло, 10 - молоко, 11 - творог, 12 - сметана, 13 - сыр, 14 - мясо и мясопродукты, 15 - рыба и рыбопродукты, 16 - яйцо, 17 - сливочное масло и жиры.



недельные детские сады



дневные детские сады

на С у детей была в пределах нормы лишь в последние месяцы лета и осенью. Самые низкие значения этого показателя наблюдались с апреля до июля. Увеличение ренальной экскреции начиналось почти на месяц позже, чем увеличение количества витамина С в рационах. Витаминизация пищи в весенний период (25 мг аскорбиновой кислоты) ренальную экскрецию витамина С в существенной мере не увеличивала. Для достижения достаточного эффекта в пищу нужно было добавлять 50 мг аскорбиновой кислоты в день на одного ребенка (рис. 1).

При оценке физического развития детей по сигмальной шкале выяснилось, что мальчиков ниже среднего роста было 14,8%, девочек - 16,7%, мальчиков с весом меньше среднего было 20,8%, девочек - 15,0%. Такой высокий процент отставания детей в физическом развитии и особенно в весе можно объяснить недостаточным в качественном отношении питанием. Это предположение подтверждается обстоятельством, что процент детей, отстающих в физическом развитии, был более высоким в старших группах и среди мальчиков.

Причиной неправильного химического состава пищевых рационов и дисбаланса отдельных пищевых веществ было несоответствующее нормам потребление пищевых продуктов, которое было обусловлено как объективными, так и субъективными факторами (неравномерное снабжение детских учреждений необходимыми продуктами в достаточном ассортименте, отсутствие соответствующих методических указаний по питанию для детских учреждений, нерациональное использование ассигнований, недостаточная специальная подготовка работников пищеблока и др.).

Потребление продуктов, богатых углеводами (зерновые, картофель, сахар) и жирами (свиное мясо, кухонные жиры, сливочное масло), превышало рекомендуемые Институтом питания АМН СССР нормы. Потребление же овощей и фруктов было значительно ниже нормы и ассортимент их оказался односторонним (рис. 2). Во многих случаях при составлении меню допускалась неполноценная замена продуктов. Весной в рационах преобладали мучно-крупяные и картофельные блюда. Вместо свежих фруктов и ягод употребляли часто, даже летом и осенью, консервы из них (60% из общего количества). К некоторым несладким блюдам (каши, молочные супы и др.), как правило, добавляли сахар. Редко включали в рационы творожные блюда, источники самого

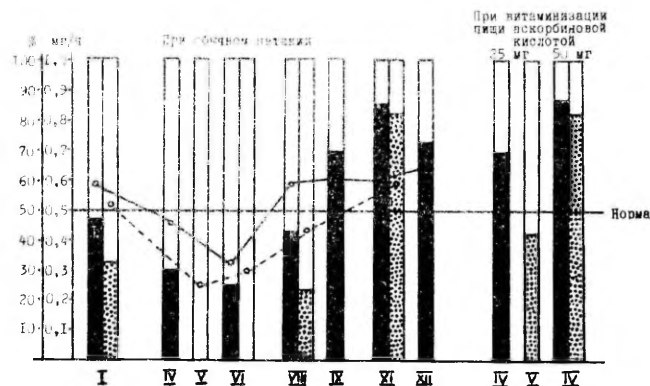


Рис. I. Ренальная экскреция витамина С у детей.

— средняя экскреция в мг/ч у детей дневных групп

--- средняя экскреция в мг/ч у детей недельных групп

■ % детей с нормальной экскрецией в дневных группах

▨ % детей с нормальной экскрецией в недельных группах

дешевого, но полноценного белка.

Таким образом, нами было установлено, что питание детей как грудного возраста, так и дошкольного возраста не соответствует требованиям рационального питания: при удовлетворительной количественной характеристике качественный состав пищи не обеспечивает физиологические потребности растущего организма. Развитие эстонских детей происходит при значительной акцелерации в условиях несбалансированного питания.

Необходимо отметить, что при искусственном вскармливании невозможно обеспечить потребность организма грудных детей в фосфоре, а на первом квартале жизни и в кальции только с пищей. В 100 г коровьего молока содержание Са составляет 120 мг и содержание Р — 95 мг /4/. Соотношение Са:Р является равным 1:0,8. По существующим нормативам /5/ содержание кальция в пищевых рационах грудных детей должно составлять 1 г в сутки, а содержание фосфора — 1,5 г. Идеальным принято считать соотношение Са:Р равным 1:1<sup>1</sup>/2-2 /6/. Отсюда вытекает что в грудном возрасте при искусственном вскармливании необходимо профилактическое применение препаратов фосфора, а также и кальция. Дефицит фосфора и кальция в пищевых рационах и неправильное соотношение Са и Р сдвигов в фосфорно-кальциевом обмене у грудных детей не вызывает.

При искусственном вскармливании содержание витамина В<sub>6</sub> в пищевых рационах грудных детей является вполне достаточным для обеспечения потребности организма в нем. Поэтому здоровые дети в никаких профилактических дозах витамина В<sub>6</sub> не нуждаются. Необходимо иметь в виду, что витамины являются сильными биокатализаторами, регулирующими весь обмен веществ. Их применение должно быть всегда тщательно продумано.

На основании полученных нами данных исследования фактического питания был разработан комплекс мероприятий для улучшения качества питания в дошкольных детских учреждениях. Выявленные недочеты в питании обсуждались с заведующими и медработниками дошкольных учреждений, а также докладывались на республиканских совещаниях и семинарских занятиях. Были составлены методические материалы о питании в детских учреждениях. Для экономии рабочего времени в практику была внедрена картотека рационов с указанием химического состава и стоимости. Так как улучшение качества питания населения, в



том числе и детей в детских учреждениях, требует координированной работы представителей нескольких специальностей, в 1966 году при Министерстве здравоохранения Эстонской ССР был создан Научный совет по проблеме повышения пищевой ценности продуктов и рационального питания. Членами совета являются представители пяти министерств и семи научно-исследовательских учреждений, в том числе и кафедры гигиены ТГУ. Успехи в развитии сельского хозяйства и, в частности, животноводства, достигнутые в Эстонской ССР за последние годы, создали определенную базу, позволяющую претворить в жизнь основные принципы рационального питания. Валовая продукция по основным отраслям сельского хозяйства Эстонской ССР в 1970 году была следующая (в тысячах тонн): молоко - 1024,5, мясо - 136,6, зерновые и бобовые - 726,1, картофель - 1414,3, овощи - 129,0, яйца - 355,7 млн. штук /7/. В 1970 году 73% булочных и кондитерских изделий были обогащены молочными белками.

Достаточное производство пищевых продуктов еще не означает решения проблемы рационального питания. Исследования, проведенные в 42 дошкольных учреждениях различных городов и районов Эстонской ССР в течение последних лет, показали наличие положительных сдвигов в качественном составе пищевых рационов. Содержание белков стало более стабильным, улучшилось их качество за счет возрастания доли животных белков до 60%. Снизилось содержание углеводов и нормализовалась калорийность. Существенно улучшился минеральный состав, особенно содержание кальция и фосфора. Менее заметные сдвиги произошли в витаминном составе рационов, так как проблема круглогодичного обеспечения детских учреждений свежими овощами и фруктами еще не разрешена. Обращает на себя внимание довольно частая повторяемость одних и тех же блюд. Недостаточно используется свежая зелень, фрукты, ягоды, растительное масло, изделия из рыб, печени и творожные блюда. На наш взгляд, можно было бы улучшить химический состав рационов за счет рационального подбора пищевых продуктов без увеличения затрат на питание. Учитывая, что составление меню-раскладок с сбалансированным составом и расчеты химического состава рационов являются трудоемкой работой, считаем целесообразным создать унифицированные картотеки-меню с указанием химичес-

кого состава блюд, их калорийности и стоимости.

Достигнутые успехи по рационализации питания детей должны быть закреплены и расширены. В 1971 году в Эстонии было 661 детское учреждение. В них воспитывались 61815 детей /8/ ясельного и дошкольного возрастов. С позиции медицины и здравоохранения эти дети заслуживают особого внимания. В детстве формируется не только здоровье взрослого человека, а также вырабатываются и укрепляются пищевые навыки и вкус - формируется пищевой стереотип.

### Л и т е р а т у р а

1. Лоранский Д.Н. Основы законодательства СССР и союзных республик о здравоохранении. - Гиг. и санитария, 1970, 6, 3-8.
2. Niit, M. Imikute toitlustamine lasteasutustes. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1973, 5, 404-406.
3. Niit, M. Varaealiste laste organismi varustatus B<sub>6</sub>-vitamiiniga ja 4-püridoksiiniga renaalse erituse sõltuvus toidukomponentidest. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1972, I, 29-32.
4. Будагян Ф.Э. Таблицы химического состава и питательной ценности пищевых продуктов. М., 1961.
5. Методическое письмо МЗ СССР № 735-68 от 16 апреля 1968 г. "Рекомендуемые величины физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии".
6. Покровский А.А. Физиолого-биохимические основы разработки продуктов детского питания. М., "Медицина", 1972.
7. Tarmisto, V. NSV Liit. Teatmik. "Eesti Raamat". Tallinn, 1973, lk. 142.
8. Народное хозяйство Эстонской ССР в 1972 году. Статистический ежегодник. Таллин, эст. отд. изд-ва "Статистика", 1972, с. 345.

Some Hygienic Aspects of Nourishment and Metabolism  
of Infants and Preschoolers

M.Uibo, M.Niit

S u m m a r y

Healthy infants and preschoolers from various institutions for children were studied, and great mistakes in their nourishment were established. The content of fats and carbohydrates in the food of the children was too high, but the content of proteins was too low. There was a deficiency of several vitamins (C and B<sub>2</sub>) and minerals (Ca and P). Deficiency of phosphorus in the food of the infants ranged from 67 % to 45 %, whereas the content of calcium and anorganic phosphorus and the activity of alkalinous phosphatase in blood serum was normal. The content of vitamin B<sub>6</sub> in the food of infants was sufficient to supply their organism.

A complex of measures to avoid mistakes in the nourishment of infants and preschoolers was elaborated.

**ВЫДЕЛЕНИЕ ХЛОРОРГАНИЧЕСКИХ ПЕСТИЦИДОВ С  
ГРУДНЫМ МОЛОКОМ, ЕГО ОСОБЕННОСТИ И ДИНАМИКА В  
ЭСТОНСКОЙ ССР**

**М. Уйбо, В. Касък, К. Ильмоя, М. Иваск**  
Кафедра гигиены, кафедра акушерства и  
гинекологии, Тартуская городская СЭС

Содержание остатков хлорорганических пестицидов в женском молоке представляет интерес, с одной стороны, как один из косвенных показателей загрязненности внешней среды и, с другой, как вредный экзогенный фактор для организма грудных детей. Частота обнаружения и концентрация суммарного содержания ДДТ в грудном молоке в различных странах весьма различны: в США в 1950 г. - 94% и 0,13 мг/кг /1/, в 1961 г. - 0,17 мг/кг /2/, в ГДР в 1969 г. - 96% и 0,23 мг/кг, в 1970 г. - 0,16 мг/кг /3/, в Венгрии в 1962 г. - 9,5 мг/кг<sup>х</sup> /4/ в 1970 - 10,42 мг/кг<sup>х</sup> /3/, в Румынии в 1969 г. - 0,56 мг/кг /5/. Исследования Г.В. Грачевой /6/ на Украине в 1966-1968 гг. показали, что ДДТ обнаруживается в 76,4% пробах грудного молока, причем суммарная концентрация составляет в среднем 0,23 мг/кг, концентрация ДДЕ - 0,14 мг/кг.

В 1971 и 1974 гг. мы определяли содержание ДДТ и ДДЕ в 95 пробах грудного молока женщин, не имевших профессионального контакта с пестицидами. Пробы молока брались во время пребывания родильниц в стационаре и спустя 2-4 недели после родов. Пестициды экстрагировали из 50 мг молока 150 мл смеси ацетона и хлороформа (1:1). Из нижнего слоя отгоняли растворители в вакуумно-ротационном дистилляторе. Остаток вымывали 30 мл петролейного эфира в колонку с силикагелем АСК. Пестициды элюировали из колонки с смесью бензола и петролейного эфира (3:8). Растворители удаляли в дистилляторе и концентрацию ДДТ и ДДЕ определяли при помощи газового хроматографа "Выру Хром", снабженного электронно-захватным детектором. Результаты приведены в таблице.

---

<sup>х</sup> в молочном жире.

Таблица

Концентрация ДДТ и ДДЕ в грудном молоке и её  
изменение в течение 4 лет

Годы	Кол-во проб	ДДТ мг/кг		ДДЕ мг/кг		Суммарно	ДДЕ * 100
		средн.	колебание	средн.	колебание		ДДТ + ДДЕ
1971	37	0,026	0,004-0,050 (0,01-0,02) <sup>x</sup>	0,099	0,021-0,230 (0,15-0,20)	0,125	79
1974	58	0,021	0,002-0,080 (0,002-0,01)	0,063	0,008-0,180 (0,05-0,10)	0,084	75
Уменьшение в %		19		36		33	

x) В скобках дан диапазон наибольшей повторяемости

Из приведенных данных следует, что суммарное содержание ДДТ в грудном молоке эстонских женщин является гораздо меньшим, чем женщин США или других стран Европы. Количество поступающих в организм человека пестицидов и выделение их с грудным молоком зависит от содержания пестицидов в местных пищевых продуктах (вода и атмосферный воздух играют здесь незначительную роль), т.е. от количества применяемых в сельском хозяйстве пестицидов. На наблюдаемой нами территории в 1960-х годах в расчете на одного жителя расходовалось 0,7 - 1,0 кг. различных пестицидов в год, в том числе 0,03-0,06 кг хлорорганических. По расчету жители Эстонии в суточном пищевом рационе получали в то время в среднем 0,036 мг ДДТ /7/, а американцы - 0,31 мг /8/, т.е. почти в 10 раз больше.

С 1968 г. в Эстонии был запрещен ввоз хлорорганических пестицидов и, начиная с 1969 г. значительно снизилась их опасность для здоровья населения. Выделение ДДТ и ДДЕ с грудным молоком в течение 4-х лет уменьшилось соответственно на 19 и 36%. Обнаружение ДДТ и ДДЕ во всех пробах молока, хотя в маленьких концентрациях, показывает, что в организме женщин имеются еще остатки этого пестицида, несмотря на то, что уже прошло 6 лет со времени запрещения их применения. Более высокая концентрация ДДЕ по сравнению с ДДТ в молоке подтверждает положение об интенсивном превращении ДДТ в ДДЕ в организме человека. Процентное содержание ДДЕ в суммарном количестве ДДТ составляет 75-79%. В странах, где применение препаратов продолжается, этот процент является меньшим - в США - 50 /9/, в Румынии - 50 /5/, в ГДР - 62 /3/. Это согласуется с литературными данными, по которым соотношение между концентрациями ДДЕ и ДДТ в организме тем больше изменяется в пользу ДДЕ, чем раньше было прекращено поступление этого пестицида в организм.

Учитывая количество молока, получаемого ребенком каждый день, в его организм попадает в первую неделю жизни в среднем 5,6 мкг ДДТ и 15,9 мкг ДДЕ во II-IV недели - 11,2 мкг ДДТ и 35,4 мкг ДДЕ в сутки. На 1 кг веса тела ребенка это количество составляет 6,2-11,6 мкг ДДТ и его основного метаболита, т.е. в 3-6 раз меньше, чем у взрослого человека. Несмотря на то, что количество хлорорганических пестицидов, попавшее с молоком в детский организм, небольшое и, хотя никаких

патологических явлений замечено не было, необходимо иметь в виду, что в отношении инородных веществ у маленьких детей признан принцип поль-толерантности.

#### Л и т е р а т у р а

1. Laug, E.P., Kunze, F.M., Prickett, C.S. Arch. of ind.Hyg., 1951, 3, 3, 245-246.
2. Quinby, G.E., Armstrong, J.F., Dyrham, W.F. Nature (London), 1965, 207, 726.
3. Engst, R., Knoll, R. Ernährungsforschung, 1971, 16, 4, 569-575.
4. Dénes, A., Tarjan, R. Egészségtudomány, 1969, 13, 212.
5. Unterman, W.H., Sirgnie, E. Igiena Buc., 1969, 18, 4, 221.
6. Грачева Г.В. Вop. пит., 1970, 26, 6, 75-78.
7. Lutsoja, H., Tamm, O. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1969, 3, 171-173.
8. Robinson, J. et al. Nature (London), 1966, 212, 1037-1038.
9. Cyrley, A., Kimbrough, R. Arch. environment. Health, 1969, 3, 245.

The Excretion of Chlorinated Hydrocarbon Pesticides  
in Human Milk, its Specific Character and Dynamics  
in the Estonian SSR

M.Uibo, V.Kask, K.Ilmoja, M.Ivask

S u m m a r y

The excretion of DDT and of its metabolite DDE was determined by gaschromatography in diurnal milk of 95 mothers who had no professional contact with this pesticide. The occurrence of metabolites of DDT in human milk can be observed as an indicator of pollution of the environment and as harmful addition to the nourishment of children. It shows that in case of limited use of DDT there is a residue of it in the environment. Traces of DDT occur in the environment and in the human organism even 6 years after DDT was last used. With their mother's milk babies are given more DDT per kilogram than adults with vegetables and fruits. This fact must be considered when using pesticides because the principle of naught-tolerance, regarding chemical poisons, is in force by the catering of babies.



## НИТРАТЫ ВО ВНЕШНЕЙ СРЕДЕ КАК НОВАЯ ПРОБЛЕМА В ПИТАНИИ ДЕТЕЙ

М. Уйбо  
Кафедра гигиены

В литературе отмечено много случаев токсической метгемоглобинемии, причиной которых было высокое содержание нитратов в питьевой воде. Тяжелой метгемоглобинемией болеют чаще всего грудные дети, находящиеся на искусственном вскармливании смесями, приготовленными на воде, содержащей много нитратов. Самые ранние и многочисленные данные о нитратметгемоглобинами у детей появились в работах американских и канадских авторов в послевоенные годы. Впервые о нитратной пищевой метгемоглобинемии у грудного ребенка писал Х. Комли (Komly /1/) в 1945 г. Г. Уолтон (G. Walton /2/) отмечает, что в США в течение 5 послевоенных лет среди детей отмечено 278 случаев нитратметгемоглобинемии с 39 летальными исходами. Р. Джонстон (R. Johnston /3/) утверждает, что случаи метгемоглобинемии в результате употребления воды, содержащей много нитратов, зарегистрированы не только в США, но и в Канаде и некоторых странах Западной Европы. По Саттельмахеру (Sattelmacher /4/), к 1963 году в мировой литературе было описано уже 1060 случаев этой болезни, причем около 8% из них кончились смертельно.

Для объяснения нитратметгемоглобинемии у грудных детей приводится ряд соображений. Большинство авторов считают, что причина возникновения токсической метгемоглобинемии заключается в пониженной кислотности желудочного сока у детей, что ведет к размножению бактерий в верхней части пищеварительного тракта, и образующиеся из нитратов нитриты всасываются в тонких кишках. В. Кампбелл (Kampbell /5/) и Х. Лекс (H. Leks /6/) допускают возможность образования метгемоглобина под влиянием прямого воздействия нитратов на гемоглобин в условиях попадания больших количеств нитратов в детский организм и в связи с тем, что детский организм поглощает воды в 6 раз больше, чем взрослый. В. Кампбелл утверждает, что если мать ребенка пьет богатую нитратами воду, то грудное

молоко может быть опасным для ребенка.

Одной из наиболее крупных работ по выяснению этиологии и патогенеза нитратметгемоглобинемии является исследование профессора Карлова университета (в Праге) К. Сымона ( K. Symon ) и его сотрудников /7/. Было исследовано состояние здоровья грудных детей с рождения до 4 месяцев в 40 населенных пунктах, где встречаются повышенные концентрации нитратов в питьевой воде. В этих местностях заболело 2% грудных детей до 3 месяцев жизни. У 40% заболевание протекало легко, а в 8% случаев наблюдался летальный исход. Все заболевшие получали сушеные молочные продукты. Количество потребленных нитратов не оказывало влияние на возникновение болезни, однако определенное значение имел возраст ребенка. В лабораторных условиях исследовали 4 сорта сухого молока, которые растворяли в стерильной воде, содержащей 200 мг  $\text{NO}_3$  на 1 л. После инкубации проб при  $37^\circ$  в них было обнаружено наличие нитритов. В автоклавированных пробах тех же сортов сушеного молока нитриты отсутствовали. Из этого следует, что нитриты, способные превращать гемоглобин в метгемоглобин, могут возникать из нитратов воды под прямым воздействием микроорганизмов, которые находятся в продуктах питания. Микроорганизмами, способствующими восстановлению нитратов в нитриты, авторы считают микробы типа *B. subtilis*. Анамнестическими исследованиями 115 заболевших грудных детей установлено, что все они получали искусственное питание, приготовленное из препаратов сушеного молока, содержащего *B. subtilis*. Авторы полагают, что при определенных обстоятельствах восстановление нитратов могло бы наступить под влиянием облигатной кишечной микрофлоры (*E. coli*). Естественно, что этому должна предшествовать диспепсия.

Случаев нитратметгемоглобинемии в форме токсического цианоза в нашей литературе не приводится. Однако легкие формы этого заболевания, причиной которых было большое содержание нитратов в питьевой воде, встречаются и в Советском Союзе, как это показывают исследования Ф. Субботина /8,9/ в Ленинграде и Ш. Капанадзе /10/ в Тбилиси. Исследованиями отечественных авторов установлено, что метгемоглобинемия встречается и у детей дошкольного возраста, с той лишь разницей, что у грудных детей заболевание протекает тяжело, а дошкольники

болеют легко, без клинических симптомов — заболевание выявляется только путем определения в крови уровня метгемоглобина. Это бессимптомная метгемоглобинемия небезразлична для детей. Наличие в крови даже 10–15% метгемоглобина нарушает функции сердечно-сосудистой и центральной нервной систем и значительно уменьшает выносливость организма. Торможение окислительно-восстановительных процессов в организме приводит к нарушениям обмена веществ (Ф. Субботин и Н. Волкова /II/).

Наряду с водно-нитратной метгемоглобинемией встречается и алиментарная метгемоглобинемия, вызываемая употреблением пищевых продуктов, богатых нитратами или нитритами, добавляемыми в процессе изготовления продуктов или количество которых увеличилось в связи с широким использованием нитратсодержащих удобрений в сельском хозяйстве.

Растительные продукты представляют собой один из существенных источников нитратов в питании детей. Однако алиментарная нитратная метгемоглобинемия у детей остается нераспознанной. Исследования Е. Соболевой /I2/ показали, что в Иркутской области наибольшее количество нитратов содержится в свекле, редисе, салате и цветной капусте. Количество нитратов в тепличных овощах или овощах, выращенных на гидропонике, оказалось значительно выше, чем в огородных овощах (в огурцах в 3,5 раза, в салате в 12 раз). Удобрение картофеля селитрой (60 кг/га) повышает количество нитратов в 4 раза. При хранении овощей некоторая часть из нитратов превращается в нитриты. В консервах для детского питания было найдено довольно большое количество нитратов: в пюре из зеленого горошка — 22 мг%, в пюре из шпината — 18 мг%, в томатном соке — 13 мг%, в морковном соке — 3 мг%.

В последнее время выяснился наиболее опасный аспект нитратов и нитритов во внешней среде — их способность вступать в реакцию с секундарными аминами, вследствие чего образуются нитрозамины, обладающие канцеро- и тератогенным действием. Нитрозамины являются чрезвычайно активными канцерогенными агентами, с помощью которых можно в эксперименте избирательно индуцировать опухоли, во многих отношениях близкие опухолям человека. В настоящее время известно уже более чем 60 нитрозаминов и доказано их органоспецифическое действие. Их

образование в человеческом организме и во внешней среде еще мало изучено.

В Эстонской ССР нитраты во внешней среде имеют большее значение в аспекте гигиены питания, чем с точки зрения гигиены питьевой воды. В настоящее время в воде не содержится высоких концентраций нитратов, так как питьевую воду получают преимущественно из глубоких водоносных горизонтов. Исследование воды буровых и шахтных колодцев, проведенное кафедрой гигиены ТГУ в 1960-х годах показало, что среднее содержание нитратов в одном литре воды различных водоносных горизонтов и комплексов на территории ЭССР колеблется от 0,07 до 1,05 мг N или 0,3-4,7 мг  $\text{NO}_3$  /13/. Больше всего нитратов найдено в грунтовых водах четвертичного комплекса. Однако и здесь содержание нитратов превышает норму ГОСТа 2874-73 (не более 10 мг N/л) лишь в 4% случаев. Согласно рекомендациям объединенного комитета экспертов ФАО/ВОЗ по пищевым добавкам безусловно допустимой суточной дозой для человека является 0-5 мг  $\text{NO}_3$  и 0-0,4 мг  $\text{NO}_2$  на 1 кг веса тела /14/. Таким образом, максимальное количество нитратов, получаемое человеком с питьевой водой, составляет до 4% от безусловно допустимой дозы для взрослых.

Гораздо больше нитратов и нитритов содержится в местных пищевых продуктах и пищевых рационах взрослого и детского населения Эстонской ССР.

По данным исследований, проведенных в Таллинском научно-исследовательском институте эпидемиологии, микробиологии и гигиены (М. Роома /15/) и в Тартуской городской СЭС<sup>х)</sup> содержание нитратов в овощах (главных источниках нитратов), выращиваемых в различных районах Эстонской ССР, колеблется в широких пределах (табл.). Это зависит, главным образом, от количества нитратсодержавших минеральных удобрений, внесенных в почву, и от системы удобрения, а также от вида овощей. В парниковых культурах было обнаружено нитратов больше, чем в овощах, выращенных в условиях открытого грунта. В пробах почвы в парниках было обнаружено нитратов больше, чем в почве огородов. Наиболее богатыми по содержанию нитратов оказались ранние овощи (салат, ревень, редиска, петрушка, укроп), ко-

х) Выписки из лабораторного журнала Тартуской городской СЭС (1972, 1973 гг.).

Таблица

Содержание нитратов в основных продуктах питания  
(в расчете на ионы  $\text{NO}_3$  в сыром материале)

Продукты	Содержание $\text{NO}_3$ в мг %	
	Южные районы	Северные районы
Картофель	6,2	2,0
Морковь	52,6	24,4
Брюква	63,7	41,0
Капуста белокочанная	36,1	18,5
Капуста квашеная	-	5,3
Капуста цветная	-	4,1
Свекла	211,4	114,3
Огурцы	17,6	10,1
Огурцы парниковые	31,5	47,9
Редиска	-	116,3
Редиска парниковая	-	131,8
Тыква	56,9	-
Томаты	6,0	2,8
Ревень	-	233,6
Щавель (садовый)	-	53,0
Петрушка (листья)	125,6	182,5
Петрушка (корень)	65,7	105,2
Укроп	-	61,5
Лук зеленый	60,7	-
Лук парниковый	-	88,3
Салат парниковый	-	290,1
Шпинат парниковый	-	88,3
Почва огородная <sup>x</sup>	156	-
Почва в парниках	561 <sup>x</sup>	-

торые весной играют важную роль в питании детей в детских учреждениях. Из корнеплодов больше всего нитратов содержится в свекле, моркови и брюкке, которые являются основными овощами в пищевых рационах детских учреждений в течение года.

<sup>x</sup> мг N на 1 кг сухой почвы.

В других видах пищевых продуктов нитратов содержится гораздо меньше: в зерновых — до 3 мг%, в фруктах и ягодах менее 1 мг%, в животных продуктах — не более 0,5 мг%, исключая колбасу (чаще всего 10–20 мг%) и копчености (20–30 мг%), куда нитраты (и нитриты) поступают в виде добавок, с помощью которых получается розовая окраска этих продуктов. Довольно большое количество нитратов содержится в консервах детского питания, которые выпускаются Тартуским консервным заводом в большом ассортименте и количестве. Например, в яблочном пюре с рисом было найдено 88,4 мг%, в свекольном соке с мякотью — 33,1 мг%, в морковном пюре — 15,6 мг%, в морковном соке с мякотью — 12,3 мг%, в компоте из ревеня — 10,0 мг%. В пробах почвы в огороде завода, где выращивали морковь, было найдено 129–342 мг азота на 1 кг сухой почвы, а в моркови — 77 мг% нитратов.

Исходя из приведенных данных и учитывая количество продуктов, используемых для питания детей в дошкольных детских учреждениях /16/, можно заключить, что дети с весом тела от 16 до 22 кг получают каждый день в среднем 4,4–5,9 мг  $\text{NO}_3$  на 1 кг веса. 94 % из этого количества падает на растительные продукты, главным образом, на овощи (83 %). Количество овощей в рационах детей детских дошкольных учреждений Эстонской ССР в настоящее время составляет только 49–71% от рекомендованных норм. Включая овощи в детские рационы соответственно рекомендованным нормам /17/, количество нитратов в пище детей будет еще больше — в среднем 133 мг.

Хотя клинически манифестных форм метгемоглобинемии у детей в Эстонской ССР не встречается, содержание нитратов в рационах детей, превышающее безусловно допустимые нормы ФАО/ВОЗ на 23–60%, не может не оказывать влияния на развитие детей. Под влиянием нитратов понижается активность пищеварительных ферментов /18/, нарушается обмен витамина А /19/. Особенно чувствительным к метгемоглобинообразующему действию нитратов дети грудного возраста. Кроме того, многими авторами было экспериментально доказано, что гипоксия, возникающая вследствие метгемоглобинемии материнского организма, нарушает развитие плода. Ф. Субботин и Н. Волкова /11/, экспериментируя на оплодотворенных яйцах кур, установили тератогенное действие нитратов, которое было тем более резко выраже-

но, чем раньше нитраты были введены в эмбрионы.

На основании изложенного материала можно заключить, что содержание нитратов во внешней среде в условиях Эстонской ССР представляет интерес как потенциальный этиологический фактор алиментарной бессимптомной метгемоглобинемии у детей грудного и дошкольного возрастов. В связи с возрастающим из года в год применением нитратсодержащих удобрений в сельском хозяйстве возникла новая проблема в организации питания детей — уменьшать содержание нитратов и нитритов в пище, — для решения которой требуется применения комплекса мероприятий, как агрономического, промышленного, кулинарного, так и санитарно-гигиенического характера. Нитраты ни в коем случае не следует добавлять к пищевым продуктам, предназначенным для грудных детей. При установлении допустимого количества добавляемых к пищевым продуктам нитратов и при определении толерантности к нитратам детей дошкольного возраста необходимо учитывать количество нитратов, уже имеющихся в продуктах. Большое содержание нитратов нежелательно и в пищевых рационах беременных женщин.

#### Л и т е р а т у р а

- I. Comly, H. J.A.M.A., 1945, v. 129, p. 112.
2. Walton, G. Am. J. Publ. Health, 1951, v. 41, p. 986-996.
3. Johnston, R. Canad. J. Publ. Health, 1955, v. 46, p. 30.
4. Sattelmacher, P.G. Methämoglobinämie durch Nitrate im Trinkwasser. Stuttgart, 1962.
5. Campbell, W.A. Brit. Med. J., 1952, v. 2, p. 371.
6. Lecks, H.I. Am. J. Dis. Child., 1950, v. 79, p. 117.
7. Сымон К., Кнотек З., Шмидт П., Мусил Й. Гиг. и сан., 1963, 10, 7-13.
8. Субботин Ф.Н. Гиг. и сан., 1958, 3, 27-30.
9. Субботин Ф.Н. Гиг. и сан., 1961, 2, 13-17.
10. Капанадзе Ш.Х. Гиг. и сан., 1961, 9, 7-11.
11. Субботин Ф.Н., Волкова Н.В. Сборник докладов 2-го республиканского съезда эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов и гигиенистов. Таллин, 1972, 309-311.

12. Соболева Е.А. Гиг. и сан., 1969, 5, 37-39.
13. Саава А.Э. Гигиенические аспекты использования и охраны водных ресурсов Эстонской ССР. Докт. дисс. Таллин, 1974.
14. Серия технических докладов ВОЗ, № 228, Женева, 1963.
15. Roosa, M. Kõõgivilja hügieeniline uurimine seoses lammastikvähitiste kasutamisega. Kand. diss. Tallinn, 1973.
16. Uibo, M. Laste toitlustamise sanitaarhügieeniline uurimine Tartu linna lasteasutustes. Kand. diss. Tartu, 1966.
17. Uibo, M. Laste toitlustamisest, meetoodiline materjal koolieelsetele lasteasutustele. Tallinn, 1970.
18. Попов В.И. Материалы I6-ой научной сессии Института питания АМН СССР. Т. 2. М., 1966, II4-II6.
19. Wood, R. et al. J. Animal Sci., 1967, 26, 3, 510-513.



# Nitrates in the Environment as a New Problem in the Nutrition of Children

M.Uiibo

## S u m m a r y

In the Estonian SSR nitrates in the external surroundings deserve still greater attention as producers of alimentary methemoglobinemia. It has been found that in drinking water the content of nitrates is higher than the standard (10 mg N/l) only in 4 % of all cases of research. A much greater amount of nitrates contents in local foodstuffs, especially in early vegetables (in lettuce 290, in rhubarb 233, in radishes 132, green vegetables and fruits 100-200, in spinach 88 mg %  $\text{NO}_3$ ), but in carrots (25-56 %), in turnips (40-60 %) and in beetroots (110-210 %) too - consequently in the foodstuffs which are often used in children's institutions. Together with a daily ratio of foods preschoolers are given an amount of nitrates standing on the extreme limit of the standard of FAO/WHO (5 mg per 1 kg) or it exceeds the standard. This influenced the growth and development of children. Still more nitrates enter the environment and foodstuffs with the growing use of nitrogen fertilizers in agriculture. Consequently, a new problem in the nutrition of children has arisen, the complex solution of which is necessary.

**О ВИРУСОЛОГИЧЕСКИХ НАХОДКАХ И ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ  
ЩЕЛОЧНО-КИСЛОТНОГО РАВНОВЕСИЯ КРОВИ ПРИ  
ПОДСВЯЗОЧНОМ ЛАРИНГИТЕ**

**Э. Сийрде, С. Сибул, В. Сяргавя**

**Кафедра оториноларингологии**

В Эстонской ССР особенно в последние 7-8 лет увеличивается заболеваемость подсвязочным ларингитом, что соответствует и литературным данным (С.С. Гробштейн, 1970; А.З. Маневич, Е.Н. Мышкин, Д.Г. Чирешкин, 1970; Д.И. Тарасов, 1970; и др.). В течение 4 лет (с 1968 по 1971 гг.) в отделении уха, горла, носа Тартуской республиканской клинической больницы было зарегистрировано 158 случаев заболевания, с 1972 по 1974 гг. - 197 случаев, причем в 1972 г. - 49, в 1973 - 77 и в 1974 г. (в течение 10 месяцев) - 71 случай. Если ранее подсвязочный ларингит наблюдался главным образом во время эпидемий гриппа, то в последнее время он встречается круглогодично.

Данные относительно подсвязочного ларингита в Эстонской ССР в предыдущие годы опубликованы ранее (Э. Сийрде с соавторами, 1973 г.). В настоящей работе рассматривается лишь материал за 1972-10 месяцев 1974 г.

Из 197 больных мальчиков было 143 (2/3) и девочек - 54 (1/3). У грудных детей до шестимесячного возраста подсвязочный ларингит встречался редко (6 случаев), во второй половине первого года жизни - чаще (36 случаев), особенно же часто - на 2 и 3 годах жизни (соответственно 59 и 41 случай). На 4 году жизни это заболевание также встречалось довольно часто (22 случая), затем частота встречаемости уменьшается (на 5 году жизни 14; на 6 - 9 случаев); до 10 лет - 7 и старше 10-летнего возраста - 3 случая; самому старшему больному было 12 лет.

Детей, воспитывающихся дома, было 134, из детских коллективов - 63; городских детей - 105, из сельской местности - 92. Заболевание подсвязочным ларингитом встречалось круглый год, причем большее число случаев зарегистрировано в весенне-зимний период и осенью (см. рис. 1).

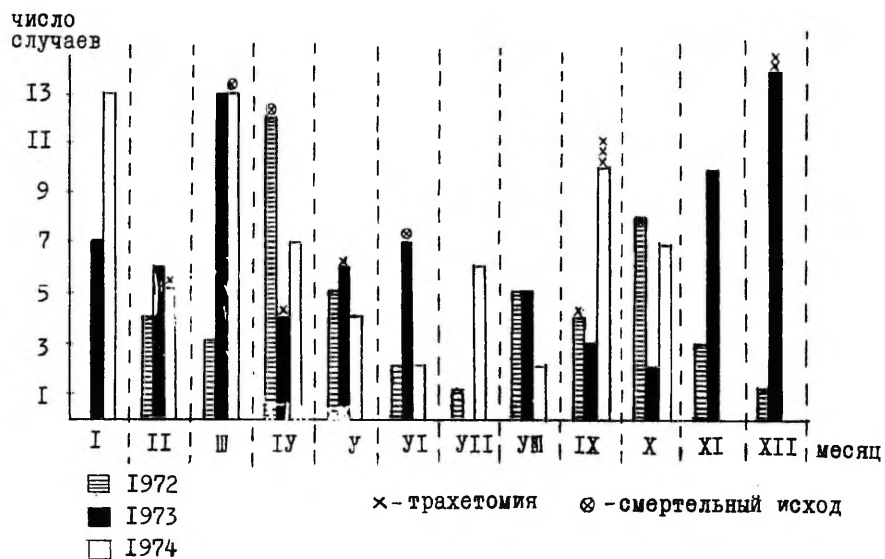


Рис. Частота случаев подвязочного ларингита по месяцам с 1972 по 1974 (I - X месяц).

Отделяемое из носа 82 детей, больных подвязочным ларингитом, исследовали вирусологически, прямым и косвенным иммунофлуоресцентным методом. У 32 больных обнаружили вирус гриппа, у 5 - вирус парагриппа, у 5 - возбудитель как гриппа, так и парагриппа; аденовирусы в 2 случаях. У остальных 38 детей в отделяемом из носа вирусов обнаружено не было.

В подавляющем большинстве случаев дети поправлялись при интенсивном консервативном лечении (кортикостероиды в больших дозах, антибиотики, антигистаминные средства, ингаляции, электроаэрозоли кислорода и др.), лишь в 12 случаях предприняли трахеостомию. Из них 4 ребенка были младше 1 года, 7 - 1-2 лет и 1 - 6 лет. Детальный исход был в 3 случаях: 1 ребенок 9 месяцев, 2 - в возрасте 1 года.

В последние годы при выяснении этиологии стенозов гортани стали уделять внимание вирусам, времени года, метеорологическим условиям, аллергическому отеку слизистых оболочек и расстройствам кислотно-щелочного равновесия (КЩР) /В.М. Балагин, 1970; И.И. Томилов, 1970; И.И. Томилов и Н.З. Соколова, 1974; и др./.

По данным И.И. Томилова (1970), изменения КЩР при острых стенозах гортани I-II степени - незначительны, при II и III степени - имеют более выраженный характер, иногда с метаболическими изменениями. Нормализация КЩР происходит медленно. Изменения КЩР крови имеют также прогностическое значение. КЩР определяли в капиллярной крови методом микро-Аструп у 31 больного подвязочным ларингитом. Кровь брали в первое утро по прибытии на лечение (31 случай), на второй (22 случая) и на третий день (16 случаев), в зависимости от степени затруднения дыхания. КЩР исследовали в 69 случаях. Определяли следующие показатели КЩР крови: pH,  $pCO_2$ , СЕО (ВЕ) - сдвиг буферных оснований в мэкв/л, БО (ВВ) - концентрацию буферных оснований в мэкв/л и СБ (В) - концентрацию стандартного бикарбоната в мэкв/л.

В I день лечения (который может быть вторым, третьим или четвертым днем заболевания) наблюдался чаще всего респираторный ацидоз (в 23 случаях из 31), который в 18 случаях мало отличался от нормальных величин. Но отклонение от нормы могло быть больше на следующий день, хотя явления стеноза гортани внешне как бы уменьшались. В некоторых случаях на

Таблица I

Изменения показателей КЩР крови соответственно  
дню лечения ребенка (Л.К., I г. 3 м.)

День лечения	Показатели КЩР крови				
	pH	pCO <sub>2</sub> мм рт.ст.	СБО мэкв/л	БО мэкв/л	СБ мэкв/л
при поступлении	7,33	35,5	-6,5	43,5	19,0
на 2 день	7,24	54,0	-5,5	42,5	19,6
трахеотомия					
на 6 день	7,36	43,5	-1,0	50,0	23,0

2-3 дни лечения отмечали переход респираторного ацидоза в метаболический. В 3 случаях подсвязочного ларингита метаболический ацидоз отмечался уже при поступлении больных на лечение или же смешанный ацидоз (респираторно-метаболический ацидоз) соответственно классификации Singer. Гормональное и противовоспалительное лечение в этих случаях было начато в домашних условиях, явления трахеобронхита удерживалось. У 5 детей показатели КЩР крови не отличались от нормальных величин.

Соответственно клинической картине, диагностировали стеноз гортани I-II степени в 23 случаях, II-III в 5 и III - в 3-х случаях. По нашим наблюдениям, стеноз гортани II степени, несмотря на интенсивное лечение, может перейти в III степень. Например, девочка Л.К. (I год и 3 мес.) при поступлении на лечение имела стеноз гортани II степени; ей был введен внутривенно преднизолон и применено противовоспалительное лечение; в результате утром данные КЩР крови были в пределах нормы (табл. I). На второй день дыхание резко ухудшилось, увеличились явления ацидоза. Соответственно данным показателей КЩР диагностировали стеноз гортани III степени. Произвели трахеотомию, после которой ребенок выздоровел. Следовательно, чтобы не опоздать с операцией необходимо повторно определять КЩР крови.

В некоторых случаях стеноз гортани III степени не поддавался лечению (медикаментозному и хирургическому) и оканчивался летально, несмотря на то, что после трахеотомии дыхательные пути были свободны. В этих случаях явления острого стеноза гортани длились уже 3-4 дня до поступления на лечение.

Подсвязочный ларингит при метаболическом ацидозе сопровождается более тяжелыми явлениями, чем при респираторном ацидозе.

Например, девочка Я.П. (I год 7 мес.), поступила на лечение на 3 день заболевания с явлениями стеноза гортани III-IV степени. Возникла также гиперкапния, являющаяся выражением расстройства вентиляции легких. В отделяемом из носа обнаружили возбудителей гриппа и парагриппа. На основании показателей КЩР крови диагностировали респираторный ацидоз ( $pH$  7,21,  $pCO_2$  55 мм рт.ст.,  $СЕО$  - 8,4 мэкв/л,  $БО$  43 мэкв/л,  $СБ$

18 мэкв/л). Трахеотомия не спасла ребенка от смерти.

Следовательно, результаты лечения подсвязочного ларингита тем лучше, чем раньше начато лечение, направленное против ацидоза.

КЩР крови необходимо определять неоднократно, чтобы своевременно произвести трахеотомию, и этим предупредить углубление недостатка кислорода в организме.

На основании исследуемого материала можно сделать следующие выводы:

1. Возбудителем встречающегося в ЭССР круглый год подсвязочного ларингита чаще всего являются вирусы гриппа, реже — парагриппа и аденовирусы.

2. Респираторный ацидоз может перейти в метаболический ацидоз. Последний может протекать с более тяжелыми клиническими явлениями, чем респираторный. Поэтому необходимо неоднократное определение КЩР крови.

3. Трахеотомию необходимо производить до того, как в тканях произойдут необратимые изменения от недостатка кислорода. Сдвиги КЩР крови помогают определить степень острого стеноза гортани и показания к трахеотомии.

## Л и т е р а т у р а

1. Гробштейн С.С. Клиника и лечение острых подсвязочных ларинготрахеитов у детей. — Вестн. оторинолар., 1970, 6, 40-44.
2. Маневич А.З., Мышкин Е.Н., Чирешкин Д.Г. Проблема обструкций дыхательных путей у детей. — В кн.: Обструкция дыхания у детей. М., 1970, 5-24.
3. Тарасов Д.И. Острые и хронические стенозы гортани у детей. — В кн.: Материалы I конференции оториноларингологов РСФСР. Воронеж, 1970, 50-52.
4. Siirde, E., Sibul, S., Särgava, V., Jents, A., Lillepa, M., Mitrofanova, H. Subglottiline larüngiit Eesti NSV-s ja selle ravi. — Nõukogude Eesti Tervishoid, 1973, 2, 108-111.

5. Балагин В.М. Острая обструкционная дыхательная недостаточность у детей. - В кн.: Актуальные вопросы обструкции дыхательных путей в детском возрасте. М., 1970, 25-35.
6. Томилов И.И. Кислотно-щелочное равновесие при стенозирующих ларинготрахеобронхитах у детей. - В кн.: Обструкция дыхания у детей. М., 1970, 86-87.
7. Томилов И.И., Соколова Н.З. Изменения баланса электролитов в плазме крови при острых стенозирующих ларинготрахеобронхитах у детей. - Вестн. оторинолар., 1974, 5, 74-77.
8. Singer, цит. по Ю.Я. Агапову. Кислотно-щелочной баланс. М., 1968.

On a Virological Find and on Changes in the Blood  
Acid-Base Balance in Subglottic Laryngitis

E.Siirde, S.Sibul, V.Särgava

S u m m a r y

The nasal secretion of children with subglottic laryngitis was studied virologically and the blood acid-base balance was determined by the Astrup micromethod. According to the authors' observations, the agents of year-round subglottic laryngitis were most frequently influenza viruses, more seldom parainfluenza and adenoviruses. Repeated determination of the blood acid-base balance enables one to establish the transition from respiratory acidosis to metabolic acidosis. Tracheotomy must be performed before irreversible changes produced by oxygen deficiency take place in tissues.



**ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СОДЕРЖАНИЯ БЕЛКОВ ПЛАЗМЫ КРОВИ  
У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ  
ПНЕВМОНИЕЙ И БРОНХИТОМ**

**А. Павес  
Кафедра педиатрии**

Данные литературы о содержании белков плазмы крови у детей, больных острой пневмонией и бронхитом, являются различными. Некоторые исследователи /1,2,3,4 и др./ наблюдали понижение общего белка плазмы, зависящее от тяжести пневмонии. Л.Е. Кузьмина /5/ отметила понижение количества белка только в острой фазе токсической пневмонии. Т.С. Сиротова /6/ не наблюдала изменений общего белка плазмы у детей, больных пневмонией. В.Д. Сурков /7/ показал, что у грудников, больных острой пневмонией, общий белок плазмы крови даже достаточно высокий — на верхней границе нормы.

Различными являются и данные о содержании белков плазмы при острых респираторных заболеваниях: по данным И.А. Комиссаровой /8/ имеется гипопроотеинемия, по Д.Л. Сигалову /1/ — нормопроотеинемия.

Целью данной работы является выяснение частоты и интенсивности гипопроотеинемии и ее связи с клинической картиной у детей от 3 до 24 месяцев, больных острой пневмонией и бронхитом.

Под нашим наблюдением было 118 больных с острой пневмонией и бронхитом, находившихся на излечении в Тартуской детской клинической больнице (68 мальчиков и 50 девочек). Мелкоочаговая пневмония была у 48, фокальная — у 11 и интерстициальная у 2 детей, у 18 больных был острый астматический бронхит и у 39 детей острый ринофарингобронхит без астматического компонента. Пневмония протекала в токсической форме у 16 детей, в септической форме — у 2 и в локализованной форме — у 43 детей.

В половине случаев отмечались сопутствующие заболевания: рахит I и II степени (26), анемия (18), аскаридоз и энтеробиоз (8), экссудативный диатез (7), простая диспепсия (7), гипотрофия I степени (3), гиперплазия вилочковой железы (2),

Д-гипервитаминоз (I) и фурункулез (I). Два и более сопутствующих заболеваний имели 18 больных. Из осложнений наблюдался острый катаральный отит у 20, токсическое поражение почек у 2 и парентеральная диспепсия у 2 больных. Из 118 исследуемых 81 поступили на стационарное лечение в течение первой недели заболевания, из них 34 в течение первых трех дней. 19 детей поступили в течение второй, 7 - третьей недели заболевания и 11 еще позже.

Содержание общего белка плазмы определяли рефрактометрически в первый день пребывания ребенка в больнице и в дальнейшем с промежутками в 2-3 дня (от 3 до 22 исследования на больного), всего 838 определений. Возрастные нормы высчитаны по данным М.Д. Панченко /9/.

Гипопротеинемия отмечалась при острой пневмонии у 36 детей из 61 больного, т.е. в 59% случаев, и при остром бронхите у 22 детей из 57 больных, т.е. в 39% случаев ( $p < 0,05$ ). Содержание общего белка плазмы было снижено до 4 г%. По данным настоящей работы нельзя сказать, какое количество детей до заболевания страдало гипопротеинемией. Но она могла возникнуть и в течение этой болезни, так как содержание белков плазмы коррелировалось отрицательно с продолжительностью болезни (табл. 1). Выяснилось, что при длительном течении заболевания гипопротеинемия была существенно сильнее, чем у детей, госпитализированных в начале заболевания (табл. 2).

Содержание белков плазмы зависело от тяжести заболевания. При токсической и септической форме острой пневмонии средний показатель общего белка был существенно ниже, чем у больных с локализованной формой пневмонии, и при остром астматическом бронхите ниже, чем у детей с острым ринофаринго-бронхитом без астматического компонента (табл. 3).

В дальнейшем исследовалась связь между содержанием общего белка плазмы и клиническими симптомами. Выяснилось (табл. 1), что содержание белка крови было в отрицательной корреляции с повышением температуры тела ребенка и его продолжительностью, дыхательной недостаточностью, увеличением печени, реакцией оседания эритроцитов, содержанием гемоглобина и изменениями равновесия трансапиллярного обмена жидкости и белка. При этом обнаружили патологически высокую трансапиллярную потерю жидкости и белка при гипопротеинемии у 93%

Таблица I

Корреляционная взаимосвязь между содержанием белка плазмы и клиническими явлениями у детей, больных острой пневмонией и бронхитом, при поступлении в больницу

Клинический показатель	Корреляционный коэффициент ( $r$ ) белка (корреляция достоверна, если $r > 0,253$ )	
	у больных пневмонией	у больных бронхитом
Перенесенные заболевания	-0,297	-0,277
Продолжительность болезни	-0,316	-0,298
Тяжесть болезни	-0,409	-0,463
Повышение температуры тела	-0,366	-0,320
Продолжительность повышенной температуры	-0,319	-
Дыхательная недостаточность	-0,264	-0,264
Увеличение печени	-0,312	-0,387
Реакция оседания эритроцитов	-0,260	-0,267
Количество гемоглобина	-0,308	-0,300
Равновесие трансклаплярного обмена		
жидкости	-0,540	-0,562
белка	-0,604	-0,701

больных, а при нормопротемии у 64% больных ( $p < 0,05$ ).

В настоящей работе не удалось обнаружить достоверной связи между содержанием белка плазмы и сопутствующими заболеваниями и осложнениями.

Для повышения содержания белков плазмы делали 4I раз переливания натуральной плазмы. При однократной трансфузии натуральной плазмы в дозе от 3 до 5 мг/кг не удалось достигнуть существенного повышения количества общего белка в плаз-

Таблица 2

Сравнение содержания общего белка плазмы  
крови с продолжительностью заболевания

День заболевания	Число иссле- дуемых	Общий белок плазмы г%		p
		$M_{\min} - M_{\max}$	$M \pm m$	
I.-7.	81	4,1-8,1	6,5 $\pm$ 0,1	< 0,01
8.-14.	19	4,6-7,7	6,1 $\pm$ 0,1	
> 14.	18	4,0-8,0	5,3 $\pm$ 0,3	

ме и уменьшения нарушений равновесия трансапиллярного обмена жидкости и белка. Показатели белка нормализовались быстрее у тех 7 больных, у которых трансфузии натуральной плазмы делали повторно, 3-4 дня подряд ( $p < 0,05$ ).

Таблица 3

Взаимная связь между содержанием общего белка  
в плазме крови и тяжестью заболевания

форма заболевания	Число иссле- дуемых	Общий белок плазмы г%		p
		$M_{\min} - M_{\max}$	$M \pm m$	
Пневмония				
токсическая и септическая	18	4,0-6,5	5,1 $\pm$ 0,2	< 0,001
локализо- ванная	43	4,3-7,6	6,2 $\pm$ 0,1	
Ринофаринго- бронхит				
астматический	18	4,5-7,8	6,4 $\pm$ 0,2	< 0,01
без астмати- ческого ком- понента	39	5,0-8,1	7,1 $\pm$ 0,2	

Вышеприведенные данные показывают, что возникновение гипопротейнемии у детей, больных острой пневмонией и бронхитом, связано с перенесенными заболеваниями, продолжительностью и тяжестью заболевания. Причиной гипопротейнемии является, вероятно, недостаток белка в рационе питания, повышенное разрушение белков в организме во время болезни, токсическое поражение печени и другие факторы. Гипопротейнемия в свою очередь является неблагоприятным симптомом в остром периоде пневмонии и бронхита — в связи с понижением коллоид-осмотического давления крови нарушается равновесие транскпиллярного обмена жидкости и белка, углубляются расстройства гомеостаза организма, уменьшается образование антител и т.д.

При тяжелых формах пневмонии и бронхита или затяжном течении их у детей раннего возраста нужно учитывать возможность образования гипопротейнемии. Следовательно, на второй неделе заболевания необходимо определить содержание общего белка плазмы. При наличии гипопротейнемии нужно наряду с другими лечебными мероприятиями применять и повторные трансфузии натуральной плазмы. Во избежание гипопротейнемии нужно следить за правильным, полноценным и достаточным питанием больного ребенка.

#### Выводы:

1. У детей в возрасте от 3 до 24 месяцев при поступлении в больницу отмечалась гипопротейнемия при острой пневмонии в 59% и при остром бронхите в 39% случаев.

2. Содержание общего белка плазмы крови находилось в отрицательной корреляции с перенесенными заболеваниями, продолжительностью и тяжестью настоящей болезни, повышением температуры тела ребенка, дыхательной недостаточностью, увеличением печени, степенью реакции оседания эритроцитов, содержанием гемоглобина и изменениями равновесия транскпиллярного обмена жидкости и белка.

3. При тяжелых формах пневмонии и бронхита у детей раннего возраста необходимо определять содержание общего белка плазмы и при наличии гипопротейнемии проводить корригирующее лечение.

## Л и т е р а т у р а

1. Сигадов Д.Л., Бабич З.Е. Значение изменений белков крови при пневмонии у детей грудного и раннего возраста. - Педиатрия, 1957, 9, 28-33.
2. Митрофанова Г.П. Клиническое значение белковых фракций сыворотки крови и титра комплемента при пневмонии у детей в возрасте до I года. - Педиатрия, 1960, II, 36-41.
3. Амосова А.С. Общий белок и белковые фракции сыворотки крови у детей, больных хронической пневмонией. - Педиатрия, 1964, IO, 69-70.
4. Пономарева П.А., Панченко М.Д., Гревцева Т.В. Патогенетические особенности пневмоний в лечении. - Педиатрия, 1966, II, 20-23.
5. Кузьмина Л.Е. Белковые фракции сыворотки крови при пневмониях у детей раннего возраста. - Педиатрия, 1962, 9, 46-50.
6. Сиротова Т.С. Изменения проницаемости кровеносных капилляров, капиллярного кровообращения и белкового спектра крови при пневмониях у детей. - Автореф.канд.дисс. Л., 1965.
7. Сурков В.Д. Некоторые показатели реактивности организма при пневмонии у детей грудного возраста. - Педиатрия, 1962, 9, 38-46.
8. Комиссарова И.А. Белковые фракции и цитохимия лимфоцитов крови в острый и восстановительный период респираторных заболеваний у детей. - Педиатрия, 1964, IO, 33-25.
9. Панченко М.Д. Содержание белка и белковых фракций в сыворотке крови у здоровых детей. - Педиатрия, 1960, 12, 20-24.

About Changes of Protein Content in Blood Plasma in  
Young Children with Acute Pneumonia and Bronchitis

A. Paves

S u m m a r y

Protein content of blood plasma was investigated in 118 children 3-24 months old. It was revealed that in case of acute pneumonia hypoproteinemia occurred in 59 % and in case of acute bronchitis in 39 % of all the cases. The general amount of protein in blood plasma was in negative-correlative connection with previous illnesses, seriousness and duration of present illness, rise of body temperature, respiration deficiency, enlarging of liver, sedimentation rate, hemoglobin content, and with changes in the balance of transcapillary exchange of liquid and protein.

О ФАКТОРАХ, ВЛИЯЮЩИХ НА КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ  
РАВНОВЕСИЕ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО ДВУХ ЛЕТ,  
БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ БРОНХИТОМ И ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Т. Соо

Кафедра педиатрии

У детей в возрасте до двух лет, больных острым бронхитом и острой пневмонией, часто вместе с респираторным ацидозом отмечается и метаболический ацидоз /1,2,4,11/. Главной причиной метаболического ацидоза является недостаточное снабжение артериальной крови кислородом или недостаточная перфузия тканей. При этом повышается продукция молочной кислоты в тканях /3,5,6,7/. Однако у детей раннего возраста мало исследованы некоторые факторы режима и лечения, влияющие на кислотно-щелочное равновесие (КЩР) крови. Сдвиг в сторону ацидоза отмечался при питании детей подкисленным молоком /8, 10/. Но некоторые авторы /9,12/ не наблюдали изменений буферных оснований крови в связи с применением подкисленного молока. Содержание органических кислот в разных ягодных и фруктовых соках достаточно высокое (0,7-6,5%), но влияние применения кислых соков на КЩР крови до сих пор не исследовалось. Кислоты могут попадать в организм и в виде лекарств, однако в литературе имеется немного данных о влиянии применяемых при пневмонии лекарственных кислот (аскорбиновой, ацетилсалициловой и других) на КЩР крови.

Исходя из вышеприведенного, целью настоящей работы являлось выяснение по возможности всех факторов, обуславливающих у детей в возрасте до двух лет, больных острым бронхитом и острой пневмонией, понижение буферных оснований артериальной крови, и выработка по данным исследований подходящего режима лечения и ухода. Всего провели 750 исследований показателей КЩР и 30 исследований процента насыщения гемоглобина кислородом у 250 детей (у 230 детей в возрасте от 1 до 24 месяцев и у 20 детей в возрасте от 2 до 14 лет). Показатели КЩР артериальной крови (pH,  $pCO_2$ , BE, BB, SB) исследовали на аппарате АЗИБ-1 микрометодом Аструпа, применяя номограммы Siggaard - Andersen. Процент насыщения гемоглобина кислородом



исследовали на оксигеометре 0-36 кветным способом. За основу оценки показателей КЩР были приняты данные здоровых детей в раннем возрасте по M.S. Albert и R.W. Winters в пределах  $\pm 2\sigma$  (рН 7,344-7,452,  $\text{pCO}_2$  26,4-41,2 мм рт.ст., ВЕ - 6,6 ... +0,2 мэкв/л).

Чтобы выяснить влияние плача и беспокойства ребенка длительностью 10 минут на показатели КЩР артериальной крови, проводились исследования у десяти реконвалесцентов после пневмонии в возрасте от 4 до 24 месяцев. Выяснилось, что плач в течение 10 минут и беспокойство ребенка существенно не изменяют средних показателей КЩР артериальной крови лишь у четырех детей, у которых плач и беспокойство были сильнее по сравнению с другими, все-таки наблюдался существенный сдвиг ВЕ в сторону ацидоза (максимально на - 4,4 мэкв/л), который полностью не исчезал и после получасового спокойного состояния ребенка.

По данным литературы, у старших детей и взрослых сдвиг показателей КЩР после еды развивается в сторону алкалоза. Мы исследовали, развивается ли этот сдвиг после еды и у детей в возрасте до двух лет. Для этого исследовали 10 реконвалесцентов в возрасте от 2 до 24 месяцев. Кровь для исследования брали спустя 1, 2 и 3 часа после кормления. Выяснилось, что ни один из средних показателей КЩР не отличался от исходных данных. Овощи и фрукты в организме образуют щелочные, а молочно-мучные продукты кислотные остатки. Поэтому было необходимо выяснить влияние различных пищевых продуктов на показатели КЩР. Для этого проводились исследования 20 детей в возрасте от 1 до 24 месяцев. Одну группу составляли 10 детей в возрасте от 1 до 4 месяцев, в меню которых еще не включались овощи. Дети при каждом кормлении получали смесь № 2 или смесь № 3 или цельное молоко с 5% содержанием сахара. Анализы брали спустя 1 час после второго, третьего и четвертого кормления. Выяснилось, что при кормлении молоком и молочными смесями ни в одном из средних показателей КЩР существенных различий не выявилось ( $p > 0,05$ ). Другую группу составляли 10 детей в возрасте от 7 до 24 месяцев. Первый анализ крови собирали спустя 1 час после второго утреннего кормления, когда дети получали молоко, молочный суп с мучными продуктами или манную, рисовую или гречневую кашу с молоком. Второе и

третье исследование крови проводили спустя 1 час после третьего и четвертого кормления, когда в меню входили, главным образом, овощные продукты (овощное пюре без мяса или суп-пюре из овощей). Выяснилось, что ВЕ артериальной крови, взятой спустя 1 час после кормления овощными продуктами, имел сдвиг в сторону алкалоза на  $+0,9 \pm 0,2$  мэкв/л по сравнению с ВЕ крови, взятой после кормления молочно-мучными продуктами ( $p < 0,002$ ).

Для выяснения возможности изменения показателей КЩР артериальной крови после кормления молоком, подкисленным молочной кислотой, проводили исследования у 20 реконвалесцентов после пневмонии в возрасте от 4 до 24 месяцев. Детям давали молочнокислое молоко с 5% содержанием сахара из расчета 18 мл/кг, т.е. 0,07 г/кг молочной кислоты. Исследование показало (табл. I), что прием 18 мл/кг молочнокислого молока

Таблица I

Сдвиг ВЕ артериальной крови при кормлении  
молочнокислым молоком и кефиром и при при-  
менении кислых соков

Фактор	Количество детей	Возраст детей	Разница ВЕ артериальной крови от исходных данных (мэкв/л)	
			Спустя 1 час	Спустя 2 ч
Молочнокислое молоко + 5% сахара 18 мл/кг	20	4 - 24 м.	$-2,3 \pm 0,6$ ( $p < 0,002$ )	$-1,5 \pm 0,2$ ( $p < 0,001$ )
Кефир + 5% сахара 13 мл/кг	20	9 - 24 м.	$-1,9 \pm 0,2$ ( $p < 0,001$ )	$-1,9 \pm 0,2$ ( $p < 0,001$ )
Неразведенный лимонный сок 3 мл/кг	10	6 - 14 г.	$-1,1 \pm 0,3$ ( $p < 0,01$ )	$-0,2 \pm 0,8$ ( $p > 0,5$ )
Неразведенный клюквенный сок 7 мл/кг	10	6 - 14 г.	$-1,1 \pm 0,3$ ( $p < 0,01$ )	$-0,5 \pm 0,4$ ( $p > 0,25$ )

существенно влияет на показатели КЩР артериальной крови. Среднее ВЕ крови было через 1 час у всех детей ниже исходных данных в среднем на  $-2,3 \pm 0,6$  мэкв/л ( $p < 0,002$ ). Спустя 2 часа ВЕ осталось в среднем еще на  $1,5 \pm 0,2$  мэкв/л ниже исходных данных ( $p < 0,001$ ). рН артериальной крови спустя 1 час после кормления было в среднем на  $0,03 \pm 0,005$  и спустя 2 часа на  $0,02 \pm 0,005$  единиц ниже исходных данных ( $p < 0,001$ ).

Влияние кефира на показатели КЩР исследовали у 20 детей в возрасте от 9 до 24 месяцев. Дети получали кефир из расчета 13 мл/кг, т.е. также  $0,07$  г/кг молочной кислоты. Исследование показало, что после кормления детей кефиром ВЕ артериальной крови по сравнению с исходными данными понизилось спустя 1 и 2 часа у всех исследуемых, в среднем на  $1,9 \pm 0,2$  мэкв/л ( $p < 0,001$ ). рН артериальной крови спустя 1 и 2 часа было на  $0,03 \pm 0,002$  единиц ниже исходных данных ( $p < 0,001$ ).

Лимонный сок содержит 6,5% кислот, главным образом, лимонную кислоту. Для выяснения влияния большого количества лимонного сока на показатели КЩР проводили исследования у 10 детей в возрасте от 6 до 14 лет. Детям давали 3 мл/кг неразведенного лимонного сока с мякотью без сахара. Таким образом, дети получали  $0,2$  г/кг лимонной кислоты. Выяснилось, что спустя 1 час после дачи сока ВЕ артериальной крови оказалось на  $1,1 \pm 0,3$  мэкв/л ниже исходных данных ( $p < 0,01$ ). Спустя 2 часа ВЕ было в среднем на  $0,2 \pm 0,3$  мэкв/л ниже исходных данных, но различие не оказалось достоверным ( $p > 0,05$ ). Клюквенный сок содержит 2,7% органических кислот. Для выяснения влияния клюквенного сока на показатели КЩР крови проводили исследования 10 детей в возрасте от 6 до 14 лет. Детям дали клюквенный сок из расчета 7 мл/кг, таким образом дети получали  $0,2$  г/кг лимонной кислоты. Выяснилось, что ВЕ крови было существенно понижено только через 1 час после дачи сока, на  $1,1 \pm 0,3$  мэкв/л ниже по сравнению с исходными данными. Спустя 2 часа ВЕ было в среднем на  $0,5 \pm 0,4$  мэкв/л ниже исходных данных, но различие не оказалось достоверным.

Для лечения детей, больных острым бронхитом и острой пневмонией, применяют различные лекарственные кислоты: большие дозы аскорбиновой кислоты, в качестве жаропонижающего средства, часто используют ацетилсалициловую кислоту; при пневмонии — глутаминовую кислоту. Влияние большой дозы ас-

корбиновой кислоты исследовали у 30 детей в возрасте от 3 до 24 месяцев (табл. 2). Детям давали аскорбиновую кислоту

Таблица 2

Сдвиг ВЕ артериальной крови в связи с применением  
лекарств — органических кислот

Кислоты	Количество детей	Возраст детей ( в мес.)	Разница ВЕ артериальной крови от исходных данных (мэкв/л)	
			Спустя 1 час	Спустя 2 часа
Ацетилсалици- ловая кислота 0,02 г/кг	30	6 - 24	-2,3±0,5 (p < 0,001)	-2,1±0,3 (p < 0,001)
Аскорбиновая кислота 0,03 г/кг	30	3 - 24	-2,1±0,3 (p < 0,001)	-2,1±0,4 (p < 0,001)
Глутаминовая кислота 0,1 г/кг	10	7 - 24	-0,2±1,7 (p > 0,5)	-1,6±1,0 (p > 0,1)

через рот однократно в дозе 0,03 г/кг 1 - 2 часа после еды с небольшим количеством воды. Выяснилось, что среднее ВЕ артериальной крови было на 2,1±0,4 мэкв/л ниже исходных данных спустя 1 и 2 часа после приема аскорбиновой кислоты (p < 0,001). рН крови спустя 1 час понизилось на 0,03±0,006 единиц и спустя 2 часа на 0,04±0,006 единиц по сравнению с исходными данными (p < 0,001).

Влияние жаропонижающей дозы ацетилсалициловой кислоты исследовали у 30 детей в возрасте от 6 до 24 месяцев. Детям давали через рот 0,02 г/кг ацетилсалициловой кислоты. Выяснилось, что среднее ВЕ крови через 1 час было на 2,3±0,2 мэкв/л и через 2 часа на 2,1±0,3 мэкв/л ниже по сравнению с исходными данными (p < 0,001). Среднее рН крови через 1 и 2 часа было на 0,02±0,005 единиц ниже исходных данных (p < 0,001).

Для выяснения влияния терапевтических доз (0,1 г/кг) глутаминовой кислоты проводили исследования 10 детей в возрасте от 7 до 22 месяцев. Выяснилось, что пероральное введение

глутаминовой кислоты существенно не изменяло показателей КЩР артериальной крови спустя 1 и 2 часа после приема.

Часто дети, больные острой пневмонией, получают одновременно аскорбиновую и ацетилсалициловую кислоты. Поэтому исследовали влияние их одновременного назначения на показатели КЩР крови. Совместное влияние аскорбиновой ( $0,03$  г/кг) и ацетилсалициловой кислоты ( $0,02$  г/кг) исследовали у 30 детей. Оказалось, что среднее ВЕ крови через час после приема было на  $1,6 \pm 0,2$  мэкв/л и через 2 часа на  $2,3 \pm 0,5$  мэкв/л ниже исходных данных ( $p < 0,001$ ). Для выяснения влияния одновременного применения молочнокислого молока и ацетилсалициловой кислоты на показатели КЩР крови проводили исследования у 20 детей. Детям давали 18 мл/кг молочнокислого молока с 5% содержанием сахара и в то же время  $0,02$  г/кг ацетилсалициловой кислоты. Выяснилось, что среднее ВЕ крови было у всех детей без исключения спустя 1 и 2 часа в среднем на  $2,2 \pm 0,2$  мэкв/л понижено по сравнению с исходными данными ( $p < 0,001$ ); рН крови спустя 1 и 2 часа в среднем на  $0,03 \pm 0,004$  единиц ниже исходных данных ( $p < 0,001$ ). Сравнение сдвигов показателей КЩР крови при применении одной кислоты или двух кислот одновременно показало, что при этом не возникает эффекта суммации влияний.

Для выяснения, в какой мере и за какой срок устраняющая гипоксию доза кислорода может изменить показатели КЩР крови, исследовались 10 детей с острой пневмонией в возрасте от 1 до 24 месяцев, у которых наблюдалась респираторная недостаточность II или III степени. У всех детей до применения кислорода процент насыщения гемоглобина кислородом был ниже 90%. Детям давали увлажненный кислород под куполом аппарата ДКП-I 15 л/мин. Во время кислородной терапии повышался процент насыщения гемоглобина кислородом выше 90%, в среднем на  $7,9 \pm 1,0\%$ . В течение одного часа ВЕ крови повышался на  $2,3 \pm 0,3$  мэкв/л по сравнению с исходными данными, рН крови спустя 1 час повышался в среднем на  $0,02 \pm 0,004$  единиц ( $p < 0,05$ ).

При внутримышечном введении кокарбоксилазы можно ожидать уменьшения ацидоза, так как ускоряется метаболизм кислот. Влияние терапевтической дозы кокарбоксилазы исследовали у 20 детей с острым бронхитом и острой пневмонией в возрасте от 3 до 24 месяцев. Детям вводили 25 мг кокарбоксилазы внутри-

мышечно. Выяснилось, что внутримышечная инъекция кокарбоксилазы вызывает сравнительно большое увеличение буферных оснований артериальной крови. Через 1 час после инъекции среднее ВЕ крови было на  $1,9 \pm 0,2$  мэкв/л и спустя 2 часа на  $1,7 \pm 0,3$  мэкв/л выше исходных данных ( $p < 0,001$ ); pH крови за это же время увеличилось на  $0,02 \pm 0,003$  единиц ( $p < 0,05$ ).

Опираясь на вышеприведенные исследования и данные литературы, для детей с острым бронхитом и острой пневмонией был выработан режим, направленный на сохранение буферных оснований крови. Кислородотерапию у больных начинали уже при явлениях дыхательной недостаточности I степени. Кокарбоксилазу применяли у всех детей с явлениями недостаточности дыхания и кровообращения. У детей с явлениями сердечной недостаточности применяли строфантин. В случае гипертермии при угрозе ацидоза давали не ацетилсалициловую кислоту, а амидопирин. Детям обеспечивали физический и психический покой. Из пищи исключали подкисленные молочные смеси и кефир. Пища состояла из пищевых продуктов с подходящим для данного возраста содержанием кислотных и щелочных остатков. Применение кислых соков полностью не запрещалось, но они давались в разведенном виде. Жидкости дети получали в соответствии с физиологической потребностью. Вышеприведенный режим внедрен в Тартуской клинической детской больнице с 1970 года. Влияние режима исследовали у 33 больных в возрасте от 1 до 24 месяцев, которые пребывали в больнице из-за острой пневмонии или острого бронхита в 1970–1971 годах. Первое исследование крови делали в день поступления или на следующий день. В дальнейшем показатели КЩР исследовались каждый день или через день до выздоровления детей. Исследовали стабильность ВЕ артериальной крови при режиме, направленном на сохранение оснований крови. Внезапным сдвигом ВЕ считали снижение ВЕ на 2 или больше мэкв/л в течение 1–3 суток. Из 33 исследуемых у 28, т.е. у 5/6, во время исследования не отмечалось внезапных понижений ВЕ артериальной крови. У 5 детей, т.е. у 1/6 из исследуемых отмечался сдвиг ВЕ на  $-2,0$ – $-7,0$  мэкв/л в течение 1–3 суток. Из пяти детей у двух во время больничного лечения из-за возникновения диспепсии развился компенсированный метаболический ацидоз, у 3 детей – возникло обострение катаральных явлений и ухудшение общего состояния. Следовательно,

для сохранения буферных оснований крови у детей с острой пневмонией необходимо избегать побочных интеркуррентных, даже легких заболеваний.

Введение в организм органических кислот с пищей (молочно-кислое молоко, кефир) и кислыми соками вызывает сдвиг буферных оснований в сторону ацидоза. Самым сильным сдвиг был спустя 1 час после приема пищи. Причиной понижения буферных оснований было то, что ресорбция кислот с пищеварительного тракта произошла быстрее, чем метаболизация и выделение кислот. Сдвиг в сторону ацидоза является временным и исчезает при полной метаболизации кислот. Поэтому детям с острой пневмонией при угрозе ацидоза не рекомендуется давать молочно-кислое молоко, кефир и большие количества неразведенных кислых соков.

Сдвиг буферных оснований в сторону ацидоза вызывают и лекарства — аскорбиновая кислота в дозе 0,03 г/кг и ацетилсалициловая кислота в дозе 0,02 г/кг. Они выделяются из организма через почки. Глютаминовая кислота в дозе 0,1 г/кг не влияла на содержание буферных оснований. Таким образом, детям с острой пневмонией для снижения температуры желательно давать вместо ацетилсалициловой кислоты амидопирин, а аскорбиновую кислоту — вместе с гидрокарбонатом натрия из расчета 48 мг гидрокарбоната натрия на 100 мг аскорбиновой кислоты. Такой же раствор применяется и для инъекций.

При устранении гипоксемии кислородотерапией через 1 час существенно повышается ВЕ крови. Причиной этого является замещение анаэробного гликолиза аэробным. При внутримышечном введении кокарбоксилазы в дозе 25 мл увеличивается количество буферных оснований крови, так как кокарбоксилаза ускоряет метаболизм органических кислот в организме.

#### В ы в о д ы:

1. Кормление молочно-кислым молоком и кефиром, а также обильное применение неразведенного клюквенного и лимонного сока спустя 1 и 2 часа существенно уменьшают содержание буферных оснований артериальной крови у детей, больных острым бронхитом и острой пневмонией.

2. Ацетилсалициловая и аскорбиновая кислоты значительно уменьшают содержание буферных оснований крови спустя 1 и 2

часа после применения их у детей, больных острым бронхитом и острой пневмонией.

3. Присоединение интеркуррентной острой респираторной вирусной инфекции или диспепсии у детей, поправляющихся от острого бронхита или острой пневмонии, может обусловить внезапное уменьшение содержания буферных оснований артериальной крови.

4. Ингаляция кислорода и однократное внутримышечное введение кокарбоксилазы существенно повышают содержание буферных оснований крови.

5. Для детей с острой пневмонией и с тяжелым бронхитом необходимо уже с первых дней заболевания установить режим, направленный на сохранение буферных оснований крови. Из меню нужно временно исключить кефир, молочнокислое молоко и большие количества сока; при явлениях гипоксии нужно применять кислород в дозировке, устраняющей гипоксию; обеспечивать физический и психический покой; не применять ацетилсалициловую кислоту для понижения температуры; аскорбиновую кислоту применять вместе с гидрокарбонатом натрия; избегать присоединения интеркуррентных заболеваний.

#### Л и т е р а т у р а

1. Керес Л.М., Сильдвер Л.М. Педиатрия, 1969, 9, 35-38.
2. Козлова С.И. Вopr. oхp. мат. и детства, 1969, 10, 22-27.
3. Лебединская Т.А., Ананенко А.А. Педиатрия, 1961, 9, II-15.
4. Морозова Е.Е. Вopr. oхp. мат. и детства, 1966, 10, 60-65.
5. Назарова Н.Б. с соавт. В кн.: Актуальные вопросы obstructий дыхательных путей в детском возрасте. М., 1970.
6. Назарова Н.Б. В кн.: Вопросы охраны здоровья матери и ребенка. М., 1972.
7. Розанова Н.Н. с соавт. Вopr. oхp. мат. и детства, 1963, II, 21-26.



8. Goldman, H.I. et al. *Pediatrics*, 1961, 27, 6, 921-930.
9. Oftringer, K., Schreier, R. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 1965, 133, 4, 241-243.
10. Ungari, S. et al. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1965, 92, 1, 55-66.
11. Varga, F., Hutas, Z. *Acta paed. Acad. sci. hung.* 1966, 7, 3, 293-300.
12. Weber, H. et al. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 1966, 144, 4, 207-212.

About Factors Affecting Acid-Base Balance  
in Patients Under 2 Years of Age with  
Bronchitis and Pneumonia

T.Soo

S u m m a r y

The effect of feeding and regimen of patients and of some medicines as well, on indices of acid-base balance in arterial blood is investigated in the present work. It turned out that milk-acid-milk, kefir, sour juices, ascorbic acid and acetylsalicylic acid cause a perceptible fall of buffer bases in arterial blood. Oxygen therapy and administering of cocarboxylase raise buffer base content in arterial blood. On the basis of the investigation data a regimen of treatment and nursing was elaborated which spares the buffer bases. In putting a given regimen into practice no abrupt falls of arterial blood BE occurred in 4/5 of the children; in 1/5 of the children abrupt falls of BE occurred with addition of acute respiratory virus-infection and dyspepsia.

**ВОССТАНОВЛЕНИЕ БУФЕРНЫХ ОСНОВАНИЙ ПРИ НАГРУЗКЕ  
МОЛОЧНОЙ КИСЛОТОЙ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ  
ПНЕВМОНИЕЙ И ОСТРЫМ БРОНХИТОМ**

А. Ормиссон  
Кафедра педиатрии

У детей раннего возраста при острой пневмонии кроме респираторного ацидоза нередко может возникать лактатацидоз, обусловленный анаэробным гликолизом от гипоксии /7, 12, 13/. Использование молочнокислого молока может еще повысить содержание лактата крови и привести к нежелательным результатам.

В литературе имеются многочисленные данные о использовании молочнокислого молока для выяснения у детей влияния кислоты на кислотно-щелочное равновесие крови (КЩР). Большинство авторов исследовали влияние молочной кислоты на КЩР крови у недоношенных и доношенных новорожденных /4, 11/ и у грудных детей /10, 14, 16/. Пользовались разными количествами кислоты: Zeisel и соавт. /16/ - 6,0 мэкв/кг. Ballabriga /5/ - 9,3 мэкв/кг молочной кислоты в сутки, Karelitz и соавт. /5/ 2,2% молочнокислого молока. Данные о влиянии молочной кислоты на КЩР крови противоречивые. Большинство исследователей пришли к выводу, что молочнокислое молоко может вызывать сдвиг КЩР крови в сторону ацидоза и поэтому употребление его в пищу нежелательно /4, 11, 14/. По мнению других авторов, малые количества кислоты или совсем не изменяют показателей КЩР крови /9/ или изменяют незначительно, в пределах нормы /3/.

Целью данной работы было изучение реактивности буферных оснований при нагрузке молочной кислотой у больных острой пневмонией и острым бронхитом в стадии разгара и затихания.

Обследовано 22 ребенка в возрасте от 7 до 18 месяцев: 11 в стадии разгара, 11 в стадии затихания, - находившихся на излечении в Тартуской городской клинической детской больнице. В обеих группах было по 4 девочки и 7 мальчиков. Все дети были нормотрофиками, не имели аномалии органов или систем. Во время исследований детям не проводили никаких процедур, которые могли бы вызывать физическое и психическое бес-

Таблица I

Показатели КЩР крови до и после нагрузки молочной  
кислотой у детей в стадии разгара и затихания  
острой пневмонии и острого бронхита ( $M \pm m$ )

Показатель и стадия болезни	До нагрузки	Часы после нагрузки			
		I	2	3	4
BE мэкв/л					
разгар	-1,7 $\pm$ 0,6	-4,3 $\pm$ 0,5	-3,9 $\pm$ 0,5	-2,7 $\pm$ 0,5	-2,5 $\pm$ 0,6
затихание	-2,0 $\pm$ 0,3	-3,5 $\pm$ 0,5	-2,4 $\pm$ 0,5	-2,3 $\pm$ 0,4	-1,3 $\pm$ 0,4
pCO <sub>2</sub> мм рт.ст.					
разгар	33,5 $\pm$ 1,6	33,1 $\pm$ 1,3	33,5 $\pm$ 1,4	34,8 $\pm$ 1,3	34,6 $\pm$ 1,7
затихание	35,0 $\pm$ 1,3	35,0 $\pm$ 1,0	35,6 $\pm$ 1,4	35,2 $\pm$ 1,3	35,5 $\pm$ 1,2
pH					
разгар	7,41 $\pm$ 0,01	7,39 $\pm$ 0,01	7,39 $\pm$ 0,001	7,40 $\pm$ 0,01	7,41 $\pm$ 0,01
затихание	7,41 $\pm$ 0,01	7,39 $\pm$ 0,01	7,39 $\pm$ 0,01	7,42 $\pm$ 0,01	7,42 $\pm$ 0,01
BB мэкв/л					
разгар	42,4 $\pm$ 1,8	41,9 $\pm$ 1,2	41,9 $\pm$ 1,6	43,2 $\pm$ 1,7	43,2 $\pm$ 1,6
затихание	46,2 $\pm$ 1,7	43,7 $\pm$ 1,9	43,5 $\pm$ 2,0	46,4 $\pm$ 1,5	45,6 $\pm$ 1,9
SB мэкв/л					
разгар	22,8 $\pm$ 0,7	20,5 $\pm$ 0,4	20,7 $\pm$ 0,5	21,5 $\pm$ 0,3	21,7 $\pm$ 0,5
затихание	22,4 $\pm$ 0,4	20,9 $\pm$ 0,4	21,9 $\pm$ 0,5	22,8 $\pm$ 0,4	22,6 $\pm$ 0,3

покойство и крик, не назначали лекарств и не кормили детей, чтобы избежать побочных факторов, которые могли изменить показатели КЩР крови /6,8/. Пить давали только кипячёную воду без сахара по желанию ребенка.

Показатели КЩР крови определяли из артериализованной капиллярной крови на аппарате АЗИВ-1 по микрометоду Аструпа спустя не более 0,5 часов после взятия крови. Вычисление производили на номограмме Сиггаард-Андерсена. Первый анализ брали утром натощак или через 2-3 часа после первого кормления. Затем детям скармливали 200 гр молочнокислого молока, содержащего 5% сахара. Молочную кислоту рассчитывали на 0,83 мэкв/кг веса тела (такую дозу получают дети при обычном вскармливании молочнокислым молоком). Исследования производили спустя 1, 2, 3 и 4 часа после нагрузки. Всего провели 110 исследований. Для оценки полученных результатов пользовались показателями КЩР крови у здоровых детей ( $\pm 2\sigma$ ), полученными M.S. Albert и R.W. Winters /2/ и P.A. Мейтиной /1/.

До нагрузки существенной разницы между показателями КЩР крови у детей в стадии разгара и затихания болезни не наблюдалось (табл. I).

В обеих группах ни у одного ребенка не наблюдали метаболического или респираторного ацидоза. После нагрузки самые большие изменения происходили в динамике содержания BE и BV крови (рис. I). В обеих группах максимальное понижение среднего BE происходило через 1 час после нагрузки ( $p < 0,05$ ). В группе больных в стадии разгара разница между средним исходным уровнем BE и 1 час. после нагрузки достигала -2,6 мэкв/л ( $p < 0,05$ ), в группе выздоравливающих - 1,5 мэкв/л ( $p < 0,05$ ). Повышение среднего BE начиналось в обеих группах со второго часа после нагрузки. В группе выздоравливающих средний исходный уровень наблюдался уже к третьему часу. В группе детей в стадии разгара болезни среднее содержание BE оставалось на 0,8 мэкв/л ниже исходного уровня еще и к четвертому часу. Самая большая разница BE между двумя группами 1,5 мэкв/л наблюдалась во второй час после нагрузки, но разница оказалась недостоверной.

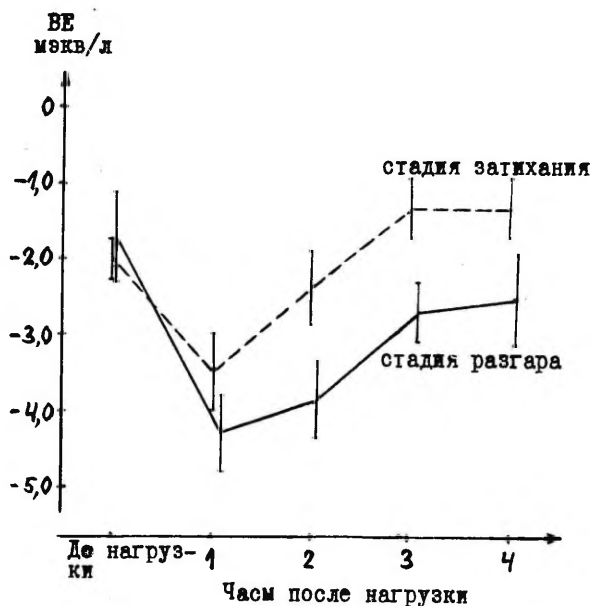


Рис. I.  
Средние изменения BE крови ( $M \pm m$ ) после нагрузки молочной кислотой у детей в стадии разгара и затихания.

Рассматривая динамику BE в отдельных случаях, наблюдали следующие различия (табл. 2).

Таблица 2

Восстановление исходного уровня BE крови  
после нагрузки молочной кислотой

Стадия болезни	Число больных детей					
	всего	часы восстановления BE крови				Не восстан.
		I	2	3	4	
разгар	II	-	I	I	2	7
затихание	II	-	2	6	2	I
P		<0,05				<0,01

В стадии разгара болезни восстановление исходного уровня ВЕ происходило значительно медленнее, чем в стадии затихания. Достоверная разница между группами наблюдалась на третьем часу после нагрузки и среди детей, у которых восстановления ВЕ не происходило. В обеих группах наблюдали случаи с максимальным понижением ВЕ как в первый, так и во второй час после нагрузки. У детей, у которых максимальное понижение ВЕ происходило во второй час, восстановление исходного уровня происходило медленнее. В стадии разгара у одного ребенка спустя 1 час после нагрузки возник компенсированный метаболический ацидоз (ВЕ-7,1 мэкв/л), который сохранился и во второй час после нагрузки. У 3 детей ВЕ находился вблизи нижней границы нормы (ВЕ-5,5 мэкв/л, -5,7 мэкв/л, -6,5 мэкв/л). В стадии затихания после введения молочнокислого молока ацидоза не наблюдали. Только у одного ребенка спустя 2 часа после нагрузки ВЕ понизился приблизительно до нижней границы нормы (ВЕ-5,3 мэкв/л).

Существенных изменений в величине  $pCO_2$  после нагрузки в той или иной группе не наблюдали. В обеих группах только у двух детей понижение  $pCO_2$  превышало 5 мм рт.ст.

Средняя величина pH понизилась в обеих группах спустя 1 час после нагрузки на 0,02 ед., сохраняя такой уровень и во второй час, но это понижение незначительное. В группе выздоравливающих повышение pH до исходного уровня произошло на третий час, в стадии разгара — на четвертый час.

Полученные результаты показали, что в стадии разгара острой пневмонии или острого бронхита образуется более сильный дефицит оснований и восстановление исходного уровня буферных оснований в крови происходит медленнее, чем в стадии затихания.

При сравнении результатов отдельных случаев выяснилось, что существуют индивидуальные особенности. Ниже приводятся показатели КЩР двух детей (табл. 3).

У обоих детей был острый ринофарингобронхит, исследование проводилось в начале второй недели болезни. Клиническая картина была следующая: насморк, влажный кашель, умеренная гиперемия глотки, в легких при аускультации на фоне жесткого дыхания — сухие хрипы. Границы печени соответствовали пределам возрастной нормы, процент гемоглобина тоже был в норме.

Таблица 3

Показатели КЩР двух детей до нагрузки  
молочной кислотой

	BE мэкв/л	pH	pCO <sub>2</sub> мм рт.ст.	BB мэкв/л	SB мэкв/л
Марге Т.					
I год I мес.	-1,0	7,38	41,0	47,5	23,2
Расмус К.					
I год 5 мес.	-0,4	7,41	37,5	47,0	23,5

У Марге Т. (I год I мес.) понижение BE и BB достигало максимума в первый час нагрузки (рис. 2). Повышение BE и BB

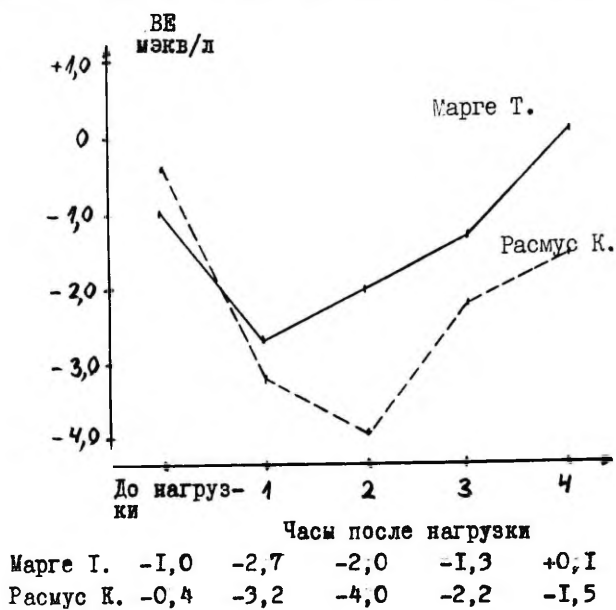


Рис. 2.  
Изменения BE крови после нагрузки  
молочной кислотой у двух детей.

начиналось со второго часа и к четвертому часу даже несколько превышало исходный уровень.

У Расмуса К. (I год 5 мес.) наблюдали более выраженное понижение ВЕ крови, которое достигало максимума во второй час после нагрузки. Полного восстановления исходного уровня ВЕ у него не произошло к четвертому часу, разница  $-1,1 \text{ мэкв/л}$ . В сущности у детей клинические симптомы болезни и исходные показатели КЩР не различались, но изменения буферных оснований после нагрузки молочной кислотой оказались различными.

При введении в организм молочной кислоты восстановление буферных оснований крови происходит при метаболизации лактата и экскреции иона водорода. Динамика ВЕ, получаемая при нагрузке, зависит от соответствия скорости процесса ре-зорбирования и процесса метаболизации и экскреции. У всех исследуемых детей увеличения печени не наблюдалось, анамнестические и клинические данные о поражении печени отсутствовали. Не наблюдалось и расстройств функции почек, приток жидкости был у всех тождественный. При сходной клинической картине и исходных показателях КЩР наблюдали различную динамику ВЕ, причины которой результаты данной работы не позволяют выяснить. Таким образом, исследование влияния нагрузки молочнокислого молока на показатели КЩР крови является одним из вспомогательных мероприятий, показывающих способность восстанавливания буферных оснований организма.

#### Выводы:

1. Нагрузка молочной кислотой  $0,83 \text{ мэкв/кг}$  в виде молочнокислого молока вызывает у детей, больных острой пневмонией и острым бронхитом (в возрасте от 7 до 18 месяцев) спустя I час после нагрузки среднее понижение ВЕ крови в стадии разгара болезни на  $2,6 \text{ мэкв/л}$  и в стадии затихания на  $1,5 \text{ мэкв/л}$  ( $p < 0,05$ ).

2. Восстановление исходного уровня ВЕ происходит достоверно быстрее в стадии затихания, у большинства детей на третий час после нагрузки, а в стадии разгара у большинства детей даже через 4 часа восстановления ВЕ не происходит ( $p < 0,01$ ).

3. В реактивности буферных оснований отмечаются индивидуальные различия.



4. Нагрузка молочной кислотой является одним вспомогательных мероприятий для оценки скорости восстановления буферных оснований организма.

#### Л и т е р а т у р а

1. Мейтина Р.А. Особенности газообмена и кислотно-щелочного равновесия у больных врожденными пороками сердца. Автореф. докт. дисс. М., 1966.
2. Albert, M.S., Winters, R.W. Pediatrics 1966, 37, 5, 1, 728-732.
3. Ballabriga, A. Helvetica paediat. Acta 1965, 20, 6, 527-543.
4. Goldman, H.I., Karelitz, S., Seifter, E., Acs, H.E., Shell, N. Pediatrics, 1961, 27, 6, 921-930.
5. Karelitz, S., Shell, N., Goldman, H.I. Journ. of Pediatrics 1959, 54, 6, 756-761.
6. Keres, L., Soo, T. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1970, 13, 6, 403-405.
7. Kildeberg, P. Acta Paed. 1964, 53, 6, 506-516.
8. Riegel, K. Klin. Wschr. 1963, 41, 5, 412-417.
9. Oftringer, K., Rimscha, M., v. Hagge, W., Weber, H. Monatschr. für Kinderheilk. 1966, 114, 6.
10. Stolley, H., Droese, W. Acta Paediat. Scand. 1971, 60, 3, 367-368.
11. Ungari, S., Donath, A., Rossi, E., de Muralt, G. Zeitschr. für Kinderheilk. 1965, 92, 1, 55-56.
12. Wang, C.S.C., Levison, H., Muirhead, D.M., Boston, R.W., Smith, C.A. Journ. of Pediatrics 1963, 63, 4, 2, 732-733.

13. Waters, W, C. Journ. of Med. Association of Georgia  
1966, 55, 1, 1-4.
14. Weber, H., Goedecke, R., Marget, W. Monatschr. für  
Kinderheilk. 1966, 114, 4, 207.
15. Winters, R.W., Engel, K., Dell, R.B. Acid Base Physiology in Medicine, 1969.
16. Zeisel, H., Hockerts, Th., Lührs, R.W. Monatschr. für  
Kinderheilk. 1964, 112, 2, 56-60.

**Restoration of Buffer Bases in Case of Milk-Acid-  
Load in Children with Acute Pneumonia and  
Acute Bronchitis**

**A.Ormison**

**S u m m a r y**

22 children 7-8 months of age were investigated in flourishing and subsiding states of acute pneumonia and acute bronchitis. They were given a milk-acid-milk-load. The acid-base balance indices of blood were determined before the load and 1, 2, 3 and 4 hours after it. The results of investigation showed that milk-acid-milk load causes the indices of acid-base balance to shift towards acidosis.

The restoration of buffer bases occurs more slowly in the flourishing phase than in the recovering phase.

Milk-acid load proves to be an aid in the evaluation of the restoration-speed of buffer bases.

**ВЛИЯНИЕ ДВУХКРАТНОЙ НАГРУЗКИ МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ НА  
КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ И СОДЕРЖАНИЕ НАТРИЯ  
ПЛАЗМЫ КРОВИ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ И  
ОСТРЫМ БРОНХИТОМ**

А. Ормиссон  
Кафедра педиатрии

У детей, больных острой пневмонией и острым бронхитом, нагрузка молочнокислым молоком может привести к нежелательному понижению ВЕ крови. По данным Т. Соо /9/, у детей в возрасте от 4 до 24 месяцев спустя 1 час после нагрузки 0,07 г/кг молочной кислотой (в виде молочнокислого молока) происходило падение ВЕ на  $2,3 \pm 0,6$  мэкв/л, а спустя 2 часа после нагрузки ВЕ оставался пониженным на 1,5 мэкв/л, по сравнению с исходными данными. Из предыдущего нашего исследования выяснилось, что у 9 больных из II в стадии разгара острой пневмонии и острого бронхита не происходило полного восстановления буферных оснований через 3 часа после нагрузки молочной кислотой (стр.145). Перед следующим кормлением (4 часа после нагрузки) ВЕ оставался пониженным, по сравнению с исходными данными, еще у 7 детей из II.

В литературе имеются данные, что после нагрузки молочной кислотой выведение Na с мочой увеличивается /II/. Многие авторы наблюдали понижение содержания Na плазмы крови у детей, больных острыми респираторными заболеваниями /1,3,4,5, 8,6,2/. Л.Керес и Х. Тялли /2/ отмечали положительную корреляцию между содержанием Na плазмы крови и буферных оснований крови у 27 детей в возрасте от 3 до 24 месяцев, больных острой пневмонией и тяжелым острым бронхитом.

В доступной нам литературе не имеется данных о изменении показателей КЩР крови и содержания Na плазмы крови при повторной нагрузке молочной кислотой у детей, больных острой пневмонией и острым бронхитом.

Целью данной работы было изучение влияния двухкратной нагрузки молочной кислотой на показатели КЩР крови и Na плазмы крови у детей, больных острой пневмонией и острым бронхитом.

Было обследовано 15 детей в возрасте от 5 месяцев до 2 лет, больных острой пневмонией /5/ и острым бронхитом (10), находившихся на излечении в Тартуской городской клинической детской больнице. Все дети были нормотрофиками, не имели аномалий органов или систем. Общее состояние детей было у 3 среднетяжелое, у 7 - удовлетворительное, у 5 - хорошее. У 3 детей наблюдалась дыхательная недостаточность I степени, у большинства больных наблюдалось отсутствие аппетита. Исследования проводились в течение первых пяти дней заболевания, т.е. до образования полной ренальной компенсации. У всех исследуемых детей определяли содержание Na плазмы крови и показатели КЩР из одновременно взятой артериализованной капиллярной крови. Показатели КЩР определяли на аппарате АВС-I по микрометоду Аструпа спустя не более 0,5 часов после взятия крови. Вычисление производили по номограмме Сиггаард-Андерсена. Содержание Na плазмы крови определили по микрометоду на пламенном фотометре Цейс-3. В качестве показателей для сравнения использовались показатели КЩР здоровых детей, полученные M.S. Albert и R.W. winters ( $\pm 1\sigma$ ) /10/:

$$\begin{aligned} \text{pH} & 7,398 \pm 0,027 \\ \text{BE} & -3,2 \pm 1,7 \text{ мэкв/л} \\ \text{pCO}_2 & 33,8 \pm 3,7 \text{ мм рт.ст.} \end{aligned}$$

Нормой Na плазмы крови у детей до 2 лет считали 135-150 мэкв/л, по данным большинства авторов.

Кровь для первого анализа брали утром натощак или спустя 2 .. 3 часа после первого кормления. Затем давали детям с 150-200 г молока 0,83 мэкв/л молочной кислоты. Такую дозу получают дети при обычном вскармливании молочнокислым молоком. Второй анализ брали спустя 3 часа после нагрузки. В следующее кормление, через 4 часа после первого, дети получали такую же дозу молочной кислоты с молоком. Показатели определяли опять через 3 часа.

Ацидемию ни у одного больного до нагрузки не наблюдали, у 2 больных наблюдалась метаболическая алкалемия. Компенсированный респираторный ацидоз отмечали у 5 больных. Содержание Na в плазме крови было у 8 больных в пределах нормы (у 5 из них вблизи нижней границы нормы) /табл. I/. У 7 больных отмечали гипонатриемию, поэтому среднее содержание Na в

Таблица I

Распределение больных по содержанию натрия в плазме крови  
и ВЕ крови после двухкратной нагрузки молочной кислотой (n - 15)

	Натрий в плазме крови мэкв/л			ВЕ крови мэкв/л			
	ниже 135:	135-142,5:	143-150:	ниже -4,9:	-4,9.. -1,5:	-1,5.. +0,2:	выше +0,2
До нагрузки	7	7	I	-	7	4	4
После I-й нагрузки	II	3	I	2	7	3	3
После II-й нагрузки	8	6	I	I	I	2	4

плазме крови было на нижней границе нормы (табл. 2).

Таблица 2

Показатели КЩР крови и содержание Na плазмы  
крови до и 3 часа после I и II нагрузки  
молочной кислотой ( $M_{\pm m}$ ).

Показатель	До нагрузки	3 часа после	
		I-й нагрузки	II-й нагрузки
Na мэкв/л	135,7 $\pm$ 1,2	133,3 $\pm$ 1,4	134,8 $\pm$ 1,2
BE мэкв/л	-0,5 $\pm$ 0,8	-1,6 $\pm$ 0,6	-1,6 $\pm$ 0,7
pCO <sub>2</sub> мм рт.ст.	38,8 $\pm$ 1,4	34,5 $\pm$ 1,1	33,8 $\pm$ 0,9
pH	7,42 $\pm$ 0,006	7,42 $\pm$ 0,006	7,42 $\pm$ 0,007
BB мэкв/л	47,7 $\pm$ 0,9	46,5 $\pm$ 1,2	47,1 $\pm$ 1,2
SB мэкв/л	24,1 $\pm$ 0,7	23,0 $\pm$ 0,5	23,0 $\pm$ 0,6

После I-й и II-й нагрузки существенных изменений в средних величинах pH и pCO<sub>2</sub> не происходило. После I нагрузки отмечали понижение BE у 9 из 15 детей, наибольшее понижение - на 5,9 мэкв/л. После II нагрузки понижение BE еще углублялось у 6 детей, самое большое понижение, по сравнению с исходными данными, было на 4,5 мэкв/л. У 2 детей из 15 BE оставалось после I и II нагрузки на исходном уровне и у 3 повышалось. Через 3 часа после I нагрузки отмечали среднее понижение BE на 1,1 мэкв/л ( $p < 0,05$ ), после II нагрузки среднее BE осталось на этом же уровне.

После I нагрузки отмечали понижение содержания Na плазмы крови у II из 15 детей, наибольшее понижение - на II мэкв/л. После II нагрузки у 2 из них наблюдали углубление понижения, у 9 - повышение, которое не достигало исходного уровня, у 4 детей содержание Na плазмы крови превышало после I и II нагрузки исходные данные.

Спустя 3 часа после I нагрузки среднее содержание Na плазмы крови понизилось на 2,4 мэкв/л ( $p < 0,05$ ). После II-й нагрузки среднее содержание повышалось на 1,5 мэкв/л, но оставалось все же ниже исходного уровня на 0,9 мэкв/л.

У 8 детей, у которых исходный уровень содержания  $\text{Na}$  плазмы крови был в норме, отмечали среднее понижение содержания  $\text{Na}$  после I нагрузки на 3,8 мэкв/л. После II нагрузки среднее содержание  $\text{Na}$  оставалось на 1,4 мэкв/л ниже исходного уровня. У 7 детей с гипонатриемией после I нагрузки происходило среднее понижение содержания  $\text{Na}$  на 0,6 мэкв/л, после II нагрузки — оставалось на этом же уровне. Сравнивая изменения содержания  $\text{Na}$  плазмы крови после I и II нагрузки этих групп, достоверной зависимости от исходного уровня содержания  $\text{Na}$  не выявилось.

По данным настоящей работы, некоторые больные острой пневмонией и острым бронхитом не способны в течение четырех часов выделить из организма молочной кислоты 0,83 мэкв/л, которую ребенок получает при вскармливании молочнокислым молоком. Поэтому у них развивается дефицит буферных оснований крови. У больных одновременно развивается понижение содержания  $\text{Na}$  плазмы крови, вероятно обусловленное повышенной ренальной экскрецией фосфатов натрия для выделения ионов водорода. При повторном получении такого же количества молочной кислоты в следующее кормление организм мобилизует оборонительные механизмы. Уровень ВЕ был при повторном получении молочной кислоты ниже, чем до первой нагрузки, но через 3 часа понижения не происходило, ВЕ осталось на том же уровне как после I нагрузки. Содержание  $\text{Na}$  плазмы крови, определенное, через 3 часа после II нагрузки оказалось в некоторой мере выше, чем спустя 3 часа после I нагрузки, вероятно за счет мобилизации  $\text{Na}$  из депо и улучшения аммионогенеза.

## Л и т е р а т у р а

1. Вичев Е., Баканов И. Педиатрия (Sofia). 1965, 4, 453-461.
2. Керес Л.М., Тялли Х.Э. Педиатрия, 1971, 9, 28-30.
3. Пономарева П.А., Панченко М.Д., Гревцева Г.В. Педиатрия, 1966, 3, 60-63.
4. Порецкая Л.Я. Педиатрия, 1967, 3, 60-63.
5. Празднова М.А. Некоторые стороны минерального и углеводного обмена при острой пневмонии у детей первого года жизни. Автореферат канд. дисс. Челябинск, 1970.
6. Приходько В.С., Недригайло Л.В., Кострикова Л.Ф., Комлик П.В. Материалы Всесоюзной конференции по пульмонологии 1970. Л., 1970, 25-27.
7. Савин В.В. Вопросы охраны материнства и детства, 1973, 3, 85-86.
8. Сарычева С.Я., Лесина Г.И. Вопросы охраны материнства и детства, 1970, 3, 15-17.
9. Соо Т.Р. О некоторых факторах, влияющих на кислотно-щелочное равновесие у детей в возрасте до двух лет, больных острым бронхитом и острой пневмонией. Автореф. канд. дисс. Тарту, 1974.
10. Albert, M.S., Winters, R.W. Pediatrics, 1965, 37, 5, 1, 728-732.
11. Stolley, H., Droese, W. Acta Paediatrica Scandinavica. 1971, 60, 3, 367-368.
12. Winters, R.W., Engel, K., Dell, R. Acid Base Physiology in Medicine. Canada, 1969.



The Influence of Double Milk-Acid Load on the Indices  
of Acid-Base Balance in Blood, and on Sodium Content  
of Blood Plasma in Children with Acute Pneumonia and  
Bronchitis

A.Ormison

S u m m a r y

15 children from 5 months to 2 years of age, with acute pneumonia and acute bronchitis were investigated. The children were given 0.83 meq/kilogram of milk-acid with milk twice with an interval of 4 hours. The indices of acid-base balance in blood and the sodium content of blood plasma were determined before and 3 hours after the first and the second loads. It became evident that a deficit of buffer bases and a fall of sodium content of blood plasma occurred after the first load. After the second load the organism had probably mobilized protective forces, as a further fall of buffer bases did not occur; but the medium sodium content rose, remaining 0.9 meq/l lower than the initial value.

**ИЗМЕНЕНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ И АКТИВНОСТИ  
ТРАНСКЕТОЛАЗЫ КРОВИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ КЕФИРА  
И АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ**

Т. Соо, Л. Бостон

Кафедра педиатрии

Содержащиеся в пище органические кислоты могут вызывать сдвиги в кислотно-щелочном равновесии (КЩР) крови /1,2,3/. Медикаменты с кислой реакцией также могут вызывать сдвиги в сторону ацидоза /4,5,6/.

Пентозо-фосфатный цикл – промежуточное звено при распаде углеводов, в котором из глюкозы возникают пентозы и освобождается энергия. При надобности депонирования углеводов из глюкозы через глюкозо-6-фосфат может образоваться гликоген. В доступной нам литературе мало данных о том, как реагирует пентозо-фосфатный цикл при применении пищевых и лекарственных кислот. По данным Р.В. Требухиной (1962), однократное введение парааминосалициловой кислоты может вызвать повышение активности пентозо-фосфатного цикла /7/. В доступной литературе данных о влиянии кефира и ацетилсалициловой кислоты на активность транскетолазы мы не нашли. Имеются данные, что салициловая кислота тормозит активность ферментов в организме /8/.

Целью настоящей работы явилось изучение изменений активности пентозо-фосфатного цикла в виде активности транскетолазы при применении кефира, содержащего молочную кислоту, и лекарства с кислой реакцией – ацетилсалициловую кислоту.

Активность транскетолазы цельной крови определяли по методу Брунса (1958) /9/, показатели КЩР артериализированной капиллярной крови – рН,  $pCO_2$ , BE, BV и СВ определяли по микрометоду Аструпа (1956) /10/.

Под наблюдением находилось 40 детей в возрасте от 2 месяцев до 3 лет. У 18 детей была острая пневмония, у 22 детей – острый ринофарингобронхит. Все дети были уже в период реконвалесценции, с нормальными показателями кислотно-щелочного равновесия.

Первая группа (10 больных) получала неподкисленное молоко с 5% содержанием сахара по 13 мл/кг, вторая группа (10

больных) получала кефир с 5% содержанием сахара по 13 мл/кг, третья группа (10 больных) получала ацетилсалициловую кислоту по 0,02 г/кг, а четвертая группа (20 больных) кефир с ацетилсалициловой кислотой в упомянутых дозах. Первое определение показателей КЩР и активности транскетолазы сделали непосредственно перед кормлением кефиром или молоком и перед принятием ацетилсалициловой кислоты, повторное определение — через 2 часа (табл. I).

Из исследований выяснилось, что при кормлении неподкисленным молоком у 10 детей показатели КЩР и активности транскетолазы спустя 2 часа существенно не изменились, но однократное кормление кефиром через 2 часа достоверно повышает активность транскетолазы и уменьшает показатели КЩР. После кормления кефиром отметили повышение активности транскетолазы на 1,0 мкмоль/милл/час ( $p < 0,05$ ). ВЕ крови был через 2 часа у всех исследованных, по сравнению с данными перед кормлением, уменьшен в среднем на  $2,1 \pm 0,12$  мэкв/л ( $p < 0,05$ ). Односуточный кефир содержит в среднем 0,54% молочной кислоты /II/, при употреблении 13 мл/кг кефира ребенок получает на 1 кг веса 0,07 г, т.е. 12 мэкв молочной кислоты. Такое количество молочной кислоты, быстро резорбируясь, немедленно изменяет буферные основы крови.

У 10 детей, которые получали только ацетилсалициловую кислоту в промежутке между кормлениями, средние показатели активности транскетолазы через 2 часа после введения ее почти не изменились, но pH уменьшался на 0,02 ед ( $p < 0,05$ ) и ВЕ на 2,5 мэкв/л ( $p < 0,01$ ). Итак, только сдвиг в сторону ацидоза не вызывает повышения активности транскетолазы. По нашим данным, ацетилсалициловая кислота в дозе 0,02 г/кг не дала повышения активности транскетолазы, какую по данным Требухиной /7/ дает парааминосалициловая кислота.

20 детей получали одновременно кефир и ацетилсалициловую кислоту, т.е. двойную нагрузку кислот. Несмотря на большие индивидуальные колебания, средние величины активности транскетолазы до и 2 часа после совместного введения их почти не изменялись. Под влиянием этих средств понизились pH на 0,03 ед. ( $p < 0,01$ ) и ВЕ на 2,2 мэкв/л ( $p < 0,001$ ).

При кормлении неподкисленным цельным молоком показатели КЩР и активность транскетолазы остались неизменными, поэтому

Таблица I

Влияние молока, кефира и ацетилсалициловой кислоты  
на показатели КЩР и на активность транскетолазы  
(М ± м)

Время		Неподкисленное молоко ( $n - 10$ )	Кефир ( $n - 10$ )	Ацетилсалициловая кислота ( $n - 10$ )	Кефир и ацетил- салициловая кислота ( $n - 10$ )
рН	Перед	7,41 ± 0,004	7,39 ± 0,007	7,43 ± 0,009	7,43 ± 0,007
	спустя	7,4 ± 0,004	7,36 ± 0,007	7,41 ± 0,009	7,4 ± 0,007
	2 часа	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,001$
ВЕ (мэкв/л)	Перед	-0,1 ± 0,3	-2,18 ± 0,42	0,4 ± 0,7	0,3 ± 0,6
	спустя	+0,3 ± 0,4	-4,27 ± 0,43	-2,9 ± 0,7	2,5 ± 0,5
	2 часа	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,01$	$p < 0,001$
ВВ (мэкв/л)	Перед	52,7 ± 0,7	42,7 ± 1,1	48,9 ± 1,1	46,3 ± 1,3
	спустя	53,4 ± 0,9	39,5 ± 0,9	46,6 ± 0,7	43,6 ± 1,2
	2 часа	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,001$
Транскето- лаза (мкмоль/ милл/час)	Перед	7,2 ± 0,1	7,1 ± 0,2	7,2 ± 0,9	7,2 ± 0,1
	спустя	7,2 ± 0,1	8,1 ± 0,2	7,1 ± 1,2	7,0 ± 0,2
	2 часа	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$

при кормлении кефиром в той же дозе повышение активности транскетолазы в таком количестве и сдвиг показателей КЩР в направлении ацидоза могут быть вызваны только молочной кислотой, алкоголем и другими продуктами окисления.

Ацетилсалициловая кислота изменяла КЩР так же, как и кефир, но активность транскетолазы при употреблении ацетилсалициловой кислоты не изменилась. Итак, активность транскетолазы зависит не только от сдвига в направлении ацидоза. Следовательно, два разных вещества, которые вызывают одинаковый сдвиг в направлении ацидоза имеют различное влияние на транскетолазу.

Одновременное введение кефира и ацетилсалициловой кислоты вызвало понижение показателей КЩР как при кормлении кефиром, но активность транскетолазы не повысилась. Следовательно, ацетилсалициловая кислота действует таким образом, что освобожденные при окислении вещества не могут стимулировать транскетолазу.

Только ацетилсалициловая кислота одна и вместе с кефиром не вызвали повышения активности транскетолазы — компенсаторно-приспособительной реакции организма, которая показывает активацию пентозного цикла и депонирования водородных ионов в организме. В пентозном пути происходит аккумуляция в клетке ионов водорода на НАДФ и на глутатионе /12/. В случаях, когда отсутствует повышение активности транскетолазы, можно думать об угрозе ацидоза в организме. По-видимому, ацетилсалициловая кислота вызывает торможение ферментов в организме. При угрозе ацидоза для понижения температуры следует применять только амидопирин, так как ацетилсалициловая кислота вызывает метаболический ацидоз.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. При угрозе ацидоза для тяжело больных пневмонией нельзя применять ни кефира, ни ацетилсалициловой кислоты, так как они обуславливают уменьшение буферных оснований.

2. Ацетилсалициловая кислота вместе с кефиром не повышает активности транскетолазы и не активизирует пентозный цикл и тем способствует развитию метаболического ацидоза.

## Л и т е р а т у р а

- I. Goldman, H. I. a. oth, Paediatrics 1961, v. 27, p. 921-930.
2. Zeisel, H. u. and., Monatschr. f. Kinderheilk. 1964, Bd. 112, S. 56-60.
3. Ungari, S., Zeitschrift Kinderheilk. 1965, Bd. 92, S. 105-112.
4. Rentsch, J.B. a. oth., J. diseases of Childhood 1959, v. 98, p. 778-785.
5. Whitten, C.F. a. oth, Am. J. Diseases of childhood 1961, v. 101, p. 178-194.
6. Etteldorf, J.N., Swecney, M.J. Pediatric clinic of North America 1962, v. 9, p. 133-135.
7. Требухина Р.В. Тезисы докладов IV научной сессии Гродненского мединститута. Гродно, 1962, с. 155.
8. Hauschild, F., Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie. Leipzig 1961, 25.
9. Bruns, F.H. u. and., Biochem. Zeitschr., 1958, Bd. 330, S. 497-508.
10. Astrup, P., Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1956, 8, 33.
11. Тур А.Ф. Справочник по диететике. М., 1972.
12. Лабори А. Регуляция обменных процессов. М., 1970, 23.

Changes of Acid-Base Balance in Arterial Blood and  
of Transketolase Activity when Using Kefir and  
Acetylsalicylic Acid

T.Soo, L.Boston

S u m m a r y

40 children from 2 months to 3 years of age were investigated. 10 patients were given unacidified milk 13 ml/kg, 10 patients kefir 13 ml/kg, 10 patients acetylsalicylic acid 0,02 g/kg and 10 patients acetylsalicylic acid together with kefir.

It became evident that 2 hours after administering unacidified milk the indices of acid-base balance and transketolase activity had not changed. Feeding with kefir essentially increases transketolase activity and reduces the buffer basis content of blood. Transketolase activity did not change in children who got acetylsalicylic acid, but BE of arterial blood dropped by 2.5 meq/l. In case of double acid load, transketolase activity did not change, BE dropped by 2.2 meq/l.

# ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ И АКТИВНОСТЬ ТРАНСКЕТОЛАЗЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОКАРБОКСИЛАЗЫ И ТИАМИНА

Т. Соо, Л. Бостон  
Кафедра педиатрии

В доступной нам литературе рекомендуется использовать кокарбоксилазу для лечения метаболического ацидоза и улучшения обмена веществ тканей. Так, G. Saguì и D. Rosati (1959) /1/ лечили первичный и вторичный метаболический ацидоз суппозитами кокарбоксилазы и достигли уменьшения метаболического ацидоза.

В.А. Таболин с соавторами (1969) /2/ использовали при метаболическом ацидозе у новорожденных кокарбоксилазу интравенозно по 25-50 мг один раз в день в течение 5-7 дней и получили эффект от лечения уже на 2-3 день, в течение 7 дней pH поднялся от 7,30 до 7,37. Данных по изучению показателей кислотно-щелочного равновесия (КЩР) при однократном введении тиамина мы в доступной литературе не встретили.

Транскетолаза в тканях широко распространенный фермент, который имеет коферментом тиаминдифосфат и участвует в процессе прямого окислительного расщепления глюкозы /3, 4/. Данных по изучению транскетолазы при однократном введении тиамина или кокарбоксилазы мы в доступной литературе не встретили.

Показатели КЩР артериализированной капиллярной крови - pH,  $pCO_2$ , BE, BB и SB - определяли по микрометоду Аструпа (1956). Активность транскетолазы цельной крови определяли по методу Брунса (1958).

Целью настоящей работы было сравнение влияния терапевтической дозы витамина  $B_1$  и кокарбоксилазы на показатели КЩР и фермент транскетолазы у детей, больных острой пневмонией или бронхитом.

Исследования проводили у 20 детей в возрасте от I месяца до 2 лет. Все дети были выздоравливающие и не имели метаболического ацидоза. Первое определение показателей КЩР и активности транскетолазы сделали спустя один час после еды, непосредственно перед инъекцией тиамина или кокарбоксилазы.



Таблица

Влияние тиаминa и кокарбоксилазы на показатели КЩР  
и на активность транскетолазы

Показатели КЩР	Влияние тиамина	p	Влияние кокар- боксилазы	p
до введения	$7,42 \pm 0,006$		$7,38 \pm 0,005$	
pH через 2 часа		$> 0,05$		$< 0,05$
после введения	$7,43 \pm 0,009$		$7,39 \pm 0,007$	
pCO <sub>2</sub> мм Hg	$41,0 \pm 0,8$		$35,3 \pm 1,0$	
	$41,0 \pm 0,6$	$> 0,05$	$35,7 \pm 0,82$	$> 0,05$
BE мэкв/л	$1,9 \pm 0,4$		$-3,75 \pm 0,6$	
	$2,0 \pm 0,5$	$> 0,05$	$-2,51 \pm 0,47$	$< 0,05$
BB мэкв/л	$44,6 \pm 0,8$		$41,3 \pm 0,68$	
	$45,0 \pm 1,1$	$> 0,05$	$43,5 \pm 1,06$	$< 0,05$
SB мэкв/л	$25,5 \pm 0,3$		$20,8 \pm 0,47$	
	$25,7 \pm 0,4$	$> 0,05$	$21,8 \pm 0,37$	$< 0,05$
Транскетолаза	$7,62 \pm 0,18$		$7,59 \pm 0,28$	
(мкмоль/млрд/час)	$7,65 \pm 0,31$	$> 0,05$	$8,14 \pm 0,17$	$< 0,05$

После этого 10 детям вводили 0,3 мл 6% раствора, т.е. 18 мг тиаминна и 10 детям - эквивалентное количество с тиаминном 25 мг кокарбоксилазы внутримышечно. Повторные определения показателей КЩР и активности транскетолазы были сделаны через 2 часа после введения раствора тиаминна или кокарбоксилазы (табл.)

В ходе исследований выяснилось, что внутримышечное введение раствора тиаминна не вызывает никаких изменений со стороны показателей КЩР и активности транскетолазы. Напротив - эквивалентное количество кокарбоксилазы, введенной внутримышечно, изменяет показатели КЩР и активность транскетолазы достоверно. Показатели КЩР изменились в сторону алкалоза. Через 2 часа после введения кокарбоксилазы ВЕ крови был на 1,24 экв/л выше начального уровня ( $p < 0,05$ ). Таким же образом ВВ и СВ были изменены в сторону алкалоза ( $p < 0,05$ ). Сдвиг pH в алкальном направлении 0,01 единиц и изменение  $pCO_2$  на 0,4 мм Hg от начального уровня не были статистически достоверны ( $p > 0,05$ ). Активность транскетолазы через 2 часа после введения кокарбоксилазы повышалась на 0,55 мкмоль/млрд/час ( $p < 0,05$ ).

Кокарбоксилаза способствует оксидативному декарбоксилированию пирувата и  $\alpha$ -кетоглутарата, т.е. количество органических кислот в организме уменьшается. Кокарбоксилаза вызывает и повышение активности транскетолазы, что можно объяснить действием кокарбоксилазы как кофермента. Тиамин не вызывал таких изменений. По-видимому, тиамин не превращается в организме через 2 часа в таком количестве в тиаминдифосфат, чтобы вызывать изменения кислотно-щелочного равновесия активности транскетолазы.

Эти данные позволяют сделать вывод, что при необходимости скорой ликвидации ацидоза, нужно использовать кокарбоксилазу.

## Л и т е р а т у р а

1. Sagui, G., Rosati, D. *Minerva pediatrica*, 1959, 11, 643-650.
2. Таболин В.А. и др., Пед. 1969, 10, 38-43.
3. Brin, M. *JAMA* 1964, v. 187, p. 762-766.
4. Островский Ю.М. В кн.: *Тиамин*. Минск, 1971.
5. Astrup, P. *Scand. J. Clin., Lab. Invest.*, 1956, 8, 33.
6. Bruns, F.H. u. and. *Biochem. Zeitschr.*, 1958, Bd. 330, s. 497-508.

### The Effect of Cocarboxylase and Thiamin on the Indices of Acid-Base Balance and Transketolase Activity

T.Soo, L.Boston

### S u m m a r y

The influence of cocarboxylase and thiamin on the indices of acid-base balance and transketolase activity was investigated in 20 children aged 1 month to 2 years. It was established that intramuscular administering of thiamin solution does not change the indices of acid-base balance and transketolase activity. Intramuscular administering of co-carboxylase really changes the indices of acid-base balance towards alkalosis, likewise transketolase activity rises.

# СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ НАРУШЕНИЯХ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ КРОВИ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ И БРОНХИТОМ

А. Павес

Кафедра педиатрии

В литературе имеется много данных о частом проявлении декомпенсированного ацидоза у детей раннего возраста при острой пневмонии и астматическом бронхите /1,2,3,4,5,6/. Имеются также данные о частых нарушениях сердечно-сосудистой системы и транскапиллярного обмена при тех же заболеваниях /7,8,9,10,11,12,13,14/. Многие авторы советуют для устранения ацидоза употреблять бикарбонат натрия /1,5,15 и др./. В доступной нам литературе имеется мало данных о связи нарушений сердечно-сосудистой системы с ацидозом у детей раннего возраста, больных острой пневмонией и бронхитом.

Ввиду вышеизложенного цель нашей работы заключалась в выяснении нарушений сердечно-сосудистой системы и их динамики при декомпенсированном ацидозе и после его коррекции при острой пневмонии и астматическом бронхите у детей раннего возраста.

Для исследования выбрали детей с декомпенсированным ацидозом — 30 больных с острой пневмонией и 16 больных с острым астматическим бронхитом в возрасте от 1 до 24 месяцев, находившихся на излечении в Тартуской городской клинической детской больнице. В контрольную группу входило 20 детей того же возраста с нормальным кислотно-щелочным балансом с острой бронхопневмонией. Из 46 исследуемых 28 были грудные дети, из них 12 первых трех месяцев, и 18 детей от 1 до 2 лет. Пневмония была мелкоочаговая у 28 и интерстициальная у 2 детей; протекала в токсической форме у 26 больных и в локализованной форме у 4 больных. В 2/3 случаев отмечались сопутствующие заболевания, у 8 — осложнения. Из 46 исследуемых половина поступила на стационарное лечение в течение первых 4 дней заболевания, остальные — до 10 дня заболевания.

Показатели кислотно-щелочного равновесия определяли в капиллярной крови микрометодом Аструпа по номограмме Сиггард-Андерсена у всех исследуемых 123 раза. Показатели сердечно-сосудистой системы (цвет кожных покровов, частота ды-

хания в минуту, границы и тоны сердца, ритм и частота сокращений сердца, пульс, артериальное кровяное давление) и общее состояние больного определяли повторно — до и после каждого исследования. У всех детей рентгенологически были исследованы органы грудной клетки. Электрокардиограмма сделана у 33 детей 59 раз. У 14 детей из 46 исследуемых определяли 26 раз равновесие транскapиллярного обмена жидкости и белка по капиллярно-венозному методу В.П. Казначеева.

Декомпенсированный респираторный ацидоз отмечался у 20 больных из 46 исследуемых и метаболический или смешанный ацидоз у 26 больных. У 29 детей из 46 декомпенсированный ацидоз имелся только при поступлении в больницу или в течение первых двух дней стационарного лечения, у 17 исследуемых ацидемия продолжалась больше двух дней. Сдвиги pH крови в сторону ацидоза были у детей первых месяцев жизни сильнее, чем у детей в возрасте от 3 до 24 месяцев ( $p < 0,05$ ), достигая в одном случае особого положения — 6,972. У этого ребенка и еще у одного наступил летальный исход, 44 исследуемых выздоровели.

Полученные нами результаты показали, что у детей с острой токсической пневмонией и острым астматическим бронхитом в возрасте от 1 до 24 месяцев при наличии декомпенсированного ацидоза всегда имеются нарушения сердечно-сосудистой системы. В единичных случаях мы не наблюдали четких клинических симптомов, но имелись электрокардиографически регистрируемые изменения в миокарде.

Из основных клинических признаков поражения кардиоваскулярной системы мы наблюдали у 39 больных из 46 исследуемых изменения цвета кожных покровов — резкая бледность, серый цвет, мраморность, или цианоз. Частым симптомом — у 43 из 46 больных — было тахипноэ; число дыханий достигало до 90 раз в минуту. Тахикардия — пульс до 190 ударов в минуту — наблюдалась у 42 больного, хотя температура тела выше  $38^{\circ}$  наблюдалась только у 16 детей из 46, у других температура тела была субфебрильная или нормальная. Приглушение сердечных тонов было обнаружено у 36 исследуемых. У 9 больных отмечался нечистый I тон или I-I,5° систолический шум на верхушке сердца. Умеренное снижение артериального кровяного давления имело место в 19 случаях из 46. Изменения равновесия транскapил-

лярного обмена жидкости и белка в виде отрицательного баланса наблюдались у 13 детей из 14 исследуемых. Разнообразные изменения были и в электрокардиограмме. Всего у 33 исследуемых была обнаружена тахикардия или синусаритмия. У 25 из 33 детей наблюдались еще удлинение времени проводимости, нарушения реполяризации, импульсные расстройства или удлинение электрической систолы с соответствующим укорочением электрической диастолы.

Изменения со стороны кардиоваскулярной системы были в достоверной связи с тяжестью, продолжительностью и формой декомпенсированного ацидоза. Мы не наблюдали существенной разницы между изменениями кардиоваскулярной системы больных с острой пневмонией и астматическим бронхитом ( $p > 0,05$ ). Основными в образовании нарушении сердечно-сосудистой системы оказались изменения кислотно-щелочного баланса, гипоксия и тяжесть заболевания.

Для корригирования ацидоза больные получали соответствующую дозу гидрокарбоната натрия. При нормализации pH крови или улучшении ацидемии в 82% случаев уменьшились и клинические симптомы поражения сердечно-сосудистой системы. В 18% случаев кардиоваскулярные нарушения остались без существенных изменений.

Таким образом, снижение pH крови вызывает нарушение многих функций организма, в том числе и сердечно-сосудистой системы. При наличии ацидемии у больных детей раннего возраста, больных острой пневмонией и астматическим бронхитом, необходимо осуществлять корригирующее лечение. При этом улучшается и состояние сердечно-сосудистой системы и общее состояние ребенка.

## Л и т е р а т у р а

1. Сулейманова Н.С. Некоторые показатели кислотно-щелочного равновесия крови у детей первых 3 месяцев жизни, больных пневмонией. - Педиатрия, 1964, 8, 53-57.
2. Морозова Е.Е. Изменение кислотно-щелочного равновесия крови у недоношенных новорожденных детей, больных пневмонией. - Вопросы охр. мат. и детства, 1966, 10, 60-65.
3. Simpson, H., Fleuly, D.C. Arterial blood Gas Tension and pH in Acute Lower Respiratory Tract Infections in Infancy and Childhood. - The Lancet, 1967, 1, 7-12.
4. Pronicka, E. Wptyw krzywicy na zaburzenia rownowagi kwasowo-zasadowej w zapaleniu pluc u niemowlat. - Pediat. polska, 1969, 44, 5, 567-574.
5. Керес Л.М., Сильдвер Л.М., Тялли Х.Э., Винни Т.И. О недостаточности буферных оснований крови и устранение ее гидрокарбонатом натрия у детей, больных острой пневмонией. В сб.: Исследования по пульмонологии. Таллин, 1971, 57-63.
6. Керес Л.М. О декомпенсированном ацидозе у детей до двух лет, больных острой пневмонией и бронхитом. Уч. записки ТГУ, в. 295. Труды по педиатрии, Тарту, 1972, 143-149.
7. Борисова Н.Ф. Изменения сердечно-сосудистой системы при бронхопневмонии у детей раннего возраста. Автореф. канд. дисс. М., 1953.
8. Домбровская Ю.Ф. Пневмония у детей раннего возраста. - Многоотомное руководство по педиатрии. Т. 3. М., 1962, 148-172.
9. Ломако Л.Т. ЭКГ данные у детей грудного возраста, больных токсической формой бронхопневмонии. - Здравоохр. Белоруссии, 1962, I, 26-34.
10. Табачникова Л.М. Состояние сердечно-сосудистой системы при острой пневмонии у детей первого года жизни. Автореф. канд. дисс. Кемерово, 1963.

- II. Гончарук А.Н. Состояние сердечно-сосудистой системы и дифференциальная диагностика изменений сердца при некоторых заболеваниях детей. Автореф. докт. дисс. Одесса, 1969.
- I2. Антова В., Бакалова Л., Ескенази Ф., Рачев Л., Шапкарева К. Инфекции на дихателните пътища и пневмонии у децата. София, 1972.
13. Paves, A. Vedeliku ja valgu transkapillaarse vahetuse tasakaalu muutused ägeda pneumonia ja varaealistel lastel. Kand. diss., Tartu, 1972.
- I4. Гема-Голеусов А.Г. К патогенезу изменений ЭКГ при респираторных вирусных инфекциях у детей. - Педиатрия, 1973, I, 64-66.
- I5. Керес Л.М., Сильдвер Л.М. К вопросу о применении бикарбоната натрия у детей, больных острой пневмонией. - Педиатрия, 1969, 9, 35-38.

About the Condition of the Cardiovascular System  
with the Disturbances of Acid-Alkali Balance in  
Children with Acute Pneumonia and Bronchitis

A. Paves

S u m m a r y

The condition of the cardiovascular system was investigated in 46 children 1-24 months old suffering from acute pneumonia and bronchitis. It was revealed that in case of non-compensated acidosis there occurred disturbances of the cardiovascular system - paleness, blueness, dyspnoea, tachypnoea, tachyrrhythmia, sinusarrhythmia, arterial hypotension, disturbances of electrocardiogram, etc.



СОДЕРЖАНИЕ Na , K И ХЛОРИДОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ В  
СВЯЗИ С КЩР КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ  
И ОСТРЫМ БРОНХИТОМ

Х. Тялли, Л. Керес  
Кафедра педиатрии

У детей раннего возраста, больных острым бронхитом и острой пневмонией, в состоянии метаболического ацидоза в плазме крови нередко наблюдали гипонатриемию и гиперхлоремию /1,2,3,4,5/. В состоянии респираторного или смешанного ацидоза наблюдали гипохлоремию как гипо-, так и гипернатриемию /6,7,8/. Независимо от формы ацидоза наблюдались случаи как с гиперкалиемией /9,10,11,12/, так и с гипокалиемией /13,14/. В качестве косвенного показателя выявления ацидоза использовалось отношение содержания Na и K (Na : K) в плазме крови (нормой считается отношение 31 ... 32). У больных воспалением легких наблюдали повышение /15/, а в состоянии ацидоза - понижение /16/ данного показателя. Использовался и показатель разности содержания (в мэкв/л) Na и хлоридов (Na - хлориды) в плазме крови /11/. У здоровых лиц разность содержания Na и хлоридов в плазме крови показывает приблизительное содержание буферных оснований плазмы (гидрокарбонаты, протеины, фосфаты). При метаболическом ацидозе повышено содержание органических кислот крови, в этом случае разность содержания Na и хлоридов в плазме крови показывает сумму содержания буферных оснований и излишки органических кислот в плазме крови /11/.

Целью настоящей работы было выяснение - в какой мере по сдвигам содержания Na , K и хлоридов в плазме крови можно сделать выводы о присутствии ацидоза и о его форме у детей до 2-х лет, больных острой пневмонией и острым бронхитом.

Нами было обследовано 90 больных в возрасте от 1 до 24 месяцев. Дети находились на излечении в Тартуской городской клинической детской больнице: с диагнозом острой пневмонии 47 и острого бронхита - 43 больных. Содержание Na и K в плазме крови определялось на пламенном фотометре Zeiss III микрометодом, содержание хлоридов в плазме крови микромето-

дом Shale-Watelson показатели КЩР методом микро-Аструпа. Нормой считали содержание  $\text{Na}$  в плазме крови в пределах 135,0 ... 150,0 мэкв/л,  $\text{K}$  в пределах 4,0 ... 5,5 мэкв/л и хлоридов в пределах 96,0 ... 107,0 мэкв/л. За норму показателей КЩР были приняты данные здоровых детей от 3 до 24 месяцев по M.S. Albert и R.W. Winters /17/ в пределах  $\pm 2\sigma$ , т.е.  $\text{pH}$  7,344 ... 7,452,  $\text{pCO}_2$  26,4 ... 41,2 мм рт.ст.,  $\text{BE}$  - 6,6 ...  $+0,2$  мэкв/л /17/.

Содержание  $\text{Na}$ ,  $\text{K}$  и хлоридов в плазме крови и КЩР крови определяли на I ... П день пребывания в больнице. Из общего числа больных на I ... 3 день заболевания было обследовано 30 детей, на 4 ... 6 день - 32 ребенка, а 28 детей обследовались на 7 ... 14 день заболевания. До исследования больным не было переведено крови, растворов электролитов или глюкозы, не применялось и лечение гидрокарбонатом натрия.

Из 90 обследованных больных у 25 (28%) содержание  $\text{Na}$ ,  $\text{K}$  и хлоридов в плазме крови оказалось нормальным. У 34-х (38%) больных в плазме крови имелся сдвиг содержания одного, у 24-х (26%) больных одновременный сдвиг 2-х, а у 7 (8%) больных - 3-х электролитов (табл. I). Достоверного различия не наблюдали в частоте случаев без сдвигов содержания  $\text{Na}$ ,  $\text{K}$  и хлоридов в плазме крови у больных с ацидезией и без изменения КЩР ( $p > 0,05$ ). Чаще всего наблюдалась гипонатриемия (43%), затем по частоте гипохлоремия (30%), гиперкалиемия (18%), гиперхлоремия (12%), гипокалиемия (5%) и гипернатриемия (50). Больше всего сдвигов содержания электролитов в плазме крови было у больных со смешанной или метаболической ацидезией - в среднем 1,6 сдвига на одного больного. У больных респираторной ацидезией имелось в среднем 1,3 сдвига, у больных с компенсированным ацидозом или без ацидоза - в среднем 1,0 сдвига на одного больного.

Гипонатриемия была выражена чаще всего у больных метаболическим и смешанным ацидозом - у 15 из 20 больных. Гипонатриемия встречалась и у 10 из 24-х больных респираторным ацидозом и у 14 из 46 больных без ацидоза, но существенно реже, чем у больных метаболическим и смешанным ацидозом ( $p < 0,05$ ).

Гипохлоремия была чаще всего выражена у больных респираторным ацидозом - у 11 из 24 больных. Среди обследованных с метаболическим и смешанным ацидозом наблюдали гипохлоремию у

Таблица I

Частота сдвигов содержания Na, K, хлоридов в плазме крови  
в связи с КЩР крови у больных острой пневмонией и острым бронхитом

Показатель	Без ацидоза N - 46	С ацидозом N - 44				Всего случаев в (%) N - 90
		Респираторный		Смешанный и метабо- лический		
		pH в норме N - 12	pH < 7,35 N - 12	pH в норме N - 4	pH < 7,35 N - 6	
Число больных без сдвигов	16	2	2	1	4	25(28%)
сдвиг I-го электролита	16	9	4	2	3	34(38%)
сдвиг 2-х электролитов	12	1	6	1	4	24(26%)
сдвиг 3-х электролитов	2	-	-	-	5	7(8%)
Частота сдвигов						
Na↓	14	2	8	3	12	39(43%)
хлориды↓	12	5	6	1	3	27(30%)
K↑	6	2	1	-	7	16(18%)
хлориды↓	6	1	-	-	4	11(12%)
Na↑	4	-	1	-	-	5(6%)
K↓	4	1	-	-	-	5(6%)
Всего сдвигов	46	11	16	4	26	103

4-х из 20, то есть существенно реже, чем у больных респираторным ацидозом ( $p < 0,05$ ). Гипохлоремия наблюдали и у 12 из 46 больных без ацидоза. Следовательно, при метаболическом компоненте ацидоза в большинстве случаев имеется гипонатриемия, а гипохлоремия выражена редко.

Гиперкалиемия встречалась у 16 больных, из них у 7 больных с метаболическим компонентом ацидемии, у 1 больного с респираторным ацидозом, у 2 с компенсированным ацидозом и у 6 без ацидоза. Все 6 больных с гиперкалиемией, не имевших ацидоза, болели пневмонией тяжелой формы. Следовательно, гиперкалиемия не всегда была связана с ацидемией.

Комбинированные сдвиги содержания Na, K и хлоридов в плазме крови встречались по 10 разным вариантам. По два сдвига имели 24 больных, но между вариантами двух сдвигов содержания электролитов в плазме крови и КЩР не было существенной связи.

Одновременные сдвиги всех 3-х электролитов в плазме крови отмечались у 7 больных. У 6 больных наблюдали гипонатриемию, гиперкалиемию и гипо- или гиперхлоремию. Из них у 5 была метаболическая или смешанная ацидемия, один больной не имел ацидоза. Такие варианты сдвигов содержания трех электролитов в плазме крови встречались у 1/3 больных метаболической или смешанной ацидемией. Следовательно, при одновременном наблюдении гипонатриемии, гиперкалиемии и гипо- или гиперхлоремии можно предполагать присутствие ацидемии с метаболическим компонентом. Но отсутствие такого варианта сдвигов электролитов в плазме крови не отрицает возможности присутствия метаболической или смешанной ацидемии.

Частота сдвигов содержания электролитов в плазме крови оказалась различной в разные дни заболевания (табл. 2). Среди больных респираторным ацидозом частота сдвигов содержания электролитов в плазме крови уменьшалась в связи с увеличением дней заболевания. У 6 больных, обследованных на 7 ... 14 день заболевания, только у одного обнаружили гиперкалиемию и у другого - гипохлоремию. Среди больных метаболическим или смешанным ацидозом количество патологических сдвигов не уменьшалось с увеличением дней заболевания. У 7 больных, обследованных на 7 ... 14 день заболевания, имелось всего 15 сдвигов. Чаще всего встречались гипонатриемия и гиперкалие-

Таблица 2

Частота сдвигов содержания Na, K, хлоридов в плазме крови  
у больных с ацидозом в связи с днем заболевания

День заболевания	Число больных с ацидозом (из них с ацидемией)						
	Число обследо- ванных N - 44	Na мэкв/л < 135,0	> 150,0	K мэкв/л < 4,0	> 5,5	Хлориды мэкв/л < 96,0	> 107,0
<b>Респираторный ацидоз</b>							
I ... 3	10(5)	5(4)	I(I)	-	-	7(5)	I(-)
4 ... 6	8(4)	4(3)	-	I(-)	2(I)	3(I)	-
7 ... I4	6(3)	-	-	-	I(-)	I(-)	-
<b>Всего</b>	<b>24(I2)</b>	<b>9(7)</b>	<b>I(I)</b>	<b>I(-)</b>	<b>3(I)</b>	<b>II(6)</b>	<b>I(-)</b>
<b>Метаболический или смешанный ацидоз</b>							
I ... 3	7(4)	6(4)	-	-	I(I)	3(2)	-
4 ... 6	6(6)	5(4)	-	-	I(I)	I(I)	I(I)
7 ... I4	7(6)	5(5)	-	-	5(5)	-	3(3)
<b>Всего</b>	<b>20(I6)</b>	<b>I6(I3)</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>7(7)</b>	<b>4(3)</b>	<b>4(4)</b>

мия. Такую же разницу мы наблюдали, сравнивая между собой больных ацидемияй. Следовательно, если у больного после 6-го дня заболевания наблюдаются комбинированные сдвиги содержания электролитов, это является показателем присутствия метаболического компонента ацидоза.

Показатель отношения содержания  $\text{Na}$  и  $\text{K}$  ( $\text{Na} : \text{K}$ ) в плазме крови был у больных с ацидозом существенно чаще понижен; чем у больных без ацидоза ( $p < 0,05$ ). Отношение  $\text{Na} : \text{K}$  было ниже 25 у 26 больных (табл. 3). Из них 21 больной, т.е. 4/5 имели ацидоз, а 16 из них, т.е. 3/5 - ацидемию. Понижение показателя отношения  $\text{Na}$  и  $\text{K}$  ниже 23 наблюдалось только у 7 больных с метаболическим компонентом ацидоза. Когда  $\text{Na} : \text{K}$  было выше 32, из 10 больных ни у одного не было ацидоза. Чаще всего (у 54 больных)  $\text{Na} : \text{K}$  было в пределах от 25 до 32, причем наблюдались разные варианты КЩР. Следовательно, чем ниже  $\text{Na} : \text{K}$ , тем чаще выражен ацидоз. Но когда  $\text{Na} : \text{K}$  выше 32, ацидоз невероятен.

Некоторую информацию о состоянии КЩР выявляет оценка одномоментных противоположных сдвигов содержания  $\text{Na}$  и  $\text{K}$  в плазме крови. Выяснилось, что если у больного содержание  $\text{Na}$  в плазме крови ниже 131,0 мэкв/л и одновременно содержание  $\text{K}$  выше 4,7 мэкв/л, т.е. выше средней нормы, почти у всех больных наблюдалось понижение рН крови ниже 7,35. Такой вариант содержания  $\text{Na}$  и  $\text{K}$  в плазме крови был у 12 из 28 больных ацидемией, т.е. у 3/7 части. Из 62 больных, у которых рН крови был равен или выше 7,35 такой вариант был только у двух больных с компенсированным ацидозом (рН 7,35 и 7,37). Различие оказалось достоверным ( $p < 0,001$ ). Разумеется, отсутствие такого варианта содержания  $\text{Na}$  и  $\text{K}$  в плазме крови не отрицает присутствия ацидемии.

Когда разность содержания в мэкв/л  $\text{Na}$  и хлоридов в плазме крови был ниже 30, из 16 больных у 12 была ацидемия, у 2-х - компенсированный метаболический ацидоз и у 2-х было нормальное КЩР. Когда разность была выше 40, ацидемия была только у 3-х больных - у 2 больных была респираторная, у одного - смешанная ацидемия. Следовательно, когда разность содержания  $\text{Na}$  и хлоридов в плазме крови ниже 30 в большинстве случаев имеется ацидемия, но при разности выше 40 ацидемия имеется только в единичных случаях.

Таблица 3

Отношение содержания Na и K (Na : K) в плазме  
крови в связи с КЩР крови

Отношение Na и K в плазме крови	Ацидемия		Компенсированный ацидоз		Нормальное КЩР	Алкалоз	Всего
	Респира- торная	Метаболичес- кая или сме- шанная	Респира- торный	Метаболи- ческий			
< 23	-	6	-	I	-	-	7
23 ... 24	5	5	3	I	5	-	19
25 ... 28	3	4	6	I	II	5	30
29 ... 32	4	I	3	I	IO	5	24
> 32	-	-	-	-	5	5	10
Всего	12	16	12	4	31	15	90

Таблица 4

Сравнение показателей сдвигов содержания Na, K и хлоридов  
в плазме крови в связи с степенью и формой ацидоза

Показатель	Часть случаев					
	рН крови			Форма ацидоза		
	Ацидемия рН < 7,35 N = 28	Компенсиро- ванный аци- доз рН > 7,35 N = 16	p	Метаболи- ческий или смешанный N = 20	Респиратор- ный N = 24	p
Гипонатриемия	в 5/7 случаях	I/3	< 0,00I	3/4	2/5	< 0,05
Гипохлоремия	I/3	I/3	> 0,05	I/5	I/2	< 0,05
Гиперкалиемия	2/7	I/8	> 0,05	I/3	I/8	< 0,05
Сдвиг 2-х электролитов	2/7	I/8	> 0,05	I/4	I/3	> 0,05
Сдвиг 3-х электролитов	I/5	-	< 0,00I	I/4	-	< 0,00I
Na: K < 25	3/7	I/3	> 0,05	3/5	I/3	< 0,05
Na < 131,0 мэкв/л	3/7	I/8	< 0,05	I/3	I/4	> 0,05
K > 4,7 мэкв/л						
Na - хлориды < 30	3/7	I/8	< 0,05	I/2	I/5	> 0,05



Результаты данной работы об изменении содержания  $\text{Na}$  и хлоридов в плазме крови у больных острой пневмонией и острым бронхитом совпадают с литературными данными. Содержание  $\text{K}$  в плазме крови не всегда оказалось повышенным в присутствии ацидемии, как показали G. Rooth /II/ и др. Кроме больных с ацидемией, повышение содержания  $\text{K}$  наблюдали в плазме крови у части больных без ацидемии, у которых имелась пневмония в тяжелой форме. Вероятной причиной развития гиперкалиемии у этих больных было повышение катаболизма тканей.

Выявленные сдвиги содержания  $\text{Na}$ ,  $\text{K}$  и хлоридов в плазме крови при разных состояниях КЩР не были четко ограничены, но в частоте сдвигов наблюдали ряд достоверных различий (табл. 4). Поэтому содержание  $\text{Na}$ ,  $\text{K}$  и хлоридов в плазме крови и вычисленные на основании их показатели позволяют только у части больных ориентировочно оценить состояние КЩР крови. Из отдельных показателей наиболее ценными оказались комбинированные сдвиги и показатели отношения. В состоянии ацидемии было характерно понижение разности  $\text{Na}$  и хлоридов ниже 30 или одновременная гипонатриемия, гиперкалиемия и сдвиг содержания хлоридов. Зато показатель отношения  $\text{Na} : \text{K}$  оказался не особенно подходящим для оценки ацидемии. Полезным оказался, по нашим данным, выявленный вариант сдвигов с понижением содержания  $\text{Na}$  ниже 131,0 мэкв/л и содержанием  $\text{K}$  выше 4,7 мэкв/л в плазме крови. Один или несколько из вышеуказанных вариантов сдвигов содержания электролитов в плазме крови были выявлены у 21 из 28 больных с ацидемией. Итак, на основе определения содержания электролитов в плазме крови только в 3/4 случаях получили данные о присутствии ацидемии. Такая ориентирующая информация о состоянии КЩР крови является особенно ценной в тех случаях, когда нет возможности для определения КЩР крови.

#### В ы в о д ы:

I. У детей до 2 лет, больных острой пневмонией и острым бронхитом, на основании оценки некоторых показателей и комбинаций сдвигов натрия, калия и хлоридов в плазме крови при отсутствии ацидемии можно ориентировочно определить только у части больных; однако отсутствие соответствующих показателей не позволяет отрицать наличия ацидемии.

2. При одновременном содержании в плазме крови натрия менее 131,0 мэкв/л и калия - выше 4,7 мэкв/л ацидемия встречается у 6/7 больных. Но подобная комбинация имеет место лишь у 3/7 больных ацидемией, а также у 1/8 больных компенсированным ацидозом. При отсутствии ацидоза такая комбинация у больных не отмечена.

3. При разности содержания натрия и хлоридов (мэкв/л) в плазме крови ниже 30 ацидемия встречается у 3/4 больных. Понижение показателя ниже 30 встречается у 3/7 больных ацидемией, а у 1/23 больных при отсутствии ацидоза. При показателе разности выше 40 ацидемия наблюдается резко.

### Л и т е р а т у р а

1. Ананенко А.А. Педиатрия, 1972, 9, 10.
2. Сарычева С.Я., Трембовля С.И. Вопросы физиологии и патологии обмена веществ в детском возрасте. М., 1970, 101.
3. Talner, N.S., Ordway, N.K., The Ped. Cl. of N. Amer. 1966, 13, 4, 927.
4. Blitzke, A. Zschr. f. Kinderhk. 1972, 120, 10, 421.
5. Riegel, K., Kossel, A. Deut. Med. Wschr. 1964, 89, 39, 1821.
6. Алмаши Г.Г. Нарушение и коррекция водно-электролитного обмена у детей с нагноительными заболеваниями легких. Автореф. канд. дисс., Киев, 1968.
7. Андросова З.Г., Светлова А.К. Педиатрия, 1968, 3, 17.
8. Hungerland, H. Zschr. f. Kinderhk. 1964, 112, 4, 122.
9. Cheek, D.B., Rowe, R.D. The Ped. Cl. of N. Amer. 1966, 13, 3, 863.
10. Blennemann, H. Zschr. f. Kinderhk. 1966, 97, 2, 101.
11. Rooth, G. Acid-Base and Electrolyte Balance. Lund, 1973.
12. Яцык Г.В. Вopr. oхp. мат. и детства, 1970, 7, 37.
13. Сарычева С.Я., Лесина Г.И. Вopr. oхp. мат. и детства, 1970, 3, 15.

14. Гераскин В.И. и др. *Вопр. охр. мат. и детства*, 1973, 8, 30.
15. Гревцева Г.В. *Нарушение электролитного обмена при токсической пневмонии у детей раннего возраста*. Автореф. канд. дисс., М., 1966.
16. MacDonald, F.M. *Arch. Int. Med.* 1965, 116, 5, 689.
17. Albert, M.S., Winters, R.W. *Ped.* 1966, 37, 5, 728.

Na, K and Cl Content of Blood Plasma in  
Connection with Acid-Alkali Balance of Blood  
in Children with Acute Pneumonia and Bronchitis

H.E.Tállí, L.M.Keres

S u m m a r y

In investigating patients 1-24 months of age and ill with acute pneumonia and bronchitis, it became evident that simultaneous hyponatremia, hyperpotassemia and hypo- or hypercloremia are probable indicators of acidemia. Fall of Na content in blood plasma under 131.0 meq/l and simultaneous rise of K content above 4.7 meq/l, or fall of difference of Na and Cl content in blood plasma under 30 are also probable indicators of acidemia. The absence of the mentioned shifts does not negate the possibility of occurrence of acidemia.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ, ВОЗНИКАЮЩИХ В МЕТАБОЛИЗМЕ ВИТАМИНА В<sub>6</sub>,  
У ДЕТЕЙ ДО 3 ЛЕТ ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ  
ИНФЕКЦИЯХ

М. Нийт, Л. Бостон

Кафедра педиатрии

В доступной нам литературе нет данных о том, какие изменения происходят в метаболизме витамина В<sub>6</sub> у детей в возрасте от 1 года до 3 лет при острых респираторных вирусных инфекциях. Даже по изучению метаболизма витамина В<sub>6</sub> в организме здоровых детей того же возраста довольно мало данных. При этом опубликованные результаты исследования не совпадают /1, 2, 3/.

Целью настоящей работы было изучение изменений в метаболизме витамина В<sub>6</sub> у детей в возрасте до 3 лет, больных острыми респираторными вирусными инфекциями. Для этого под нашим наблюдением находилось 106 больных детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет. У 20 исследуемых из 106 клиническим проявлением заболевания являлся острый ринофарингит, у 49 – острый ринофарингобронхит, у 22 острый астматический бронхит. У 15 исследуемых из 106 была диагностирована острая пневмония. Вирусная этиология заболевания была установлена путем двухкратного определения титра соответствующих антител в сыворотке крови. Встречались вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы и респираторно-синцитиальные вирусы.

83 исследуемых из 106 были моложе одного года, возраст 23 исследуемых колебался в пределах от 1 года до 3 лет. В питании исследуемых детей не удалось выявить существенных недостатков. Грудные дети находились на искусственном вскармливании. Контрольную группу составляли 86 здоровых детей из трех домов ребенка в возрасте от 2 недель до 12 месяцев. Эти дети находились тоже на искусственном вскармливании /1/.

Состояние метаболизма витамина В<sub>6</sub> в организме исследуемых было установлено путем определения утренней ренальной экскреции 4-пиридоксиновой кислоты методом Хафф и Перлцвейг (Huff, Perzweig /4/). Утренняя моча собиралась натошак,

как это предложено Н.С. Железняковой /5/ для витамина С.

Экскреция 4-пиридоксиновой кислоты у всех больных была определена сразу после их поступления в больницу, т.е. в среднем на 4-ый (с 2 по 6) день заболевания. У 57 больных из 106 определение ренальной экскреции 4-пиридоксиновой кислоты повторяли в среднем на 11-ый (с 9 по 13) и у 21 больных из 106 в среднем на 18-ый (с 16 по 20) день заболевания.

Таблица

Ренальная экскреция 4-пиридоксиновой кислоты при  
острых респираторных вирусных инфекциях  
и у здоровых детей в возрасте до 3 лет  
( $M \pm m$ )

Исследуемые		Ренальная экскреция 4-пиридоксиновой кислоты в мкг/час	Разника от здоровых детей - р
Возраст	Число		
В среднем на 4-ый день заболевания			
До I года	83	61,4 ± 8,8	<0,01
I - 3 лет	23	140,3 ± 17,1	<0,01
В среднем на II-ый день заболевания			
До I года	48	15,6 ± 1,1	<0,05
I - 3 лет	9	45,6 ± 9,1	<0,05
Здоровые дети			
До I года	59	18,2 ± 0,08	
I год	27	20,3 ± 1,0	

На основе нижеприведенных данных (табл.) можем сказать, что в острый период респираторных вирусных инфекций как у детей в возрасте до одного года, так и у детей в возрасте от 1 года до 3 лет наблюдается увеличенная ренальная экскреция 4-пиридоксиновой кислоты. У наших исследуемых количество выделяемой с мочой 4-пиридоксиновой кислоты варьирует в больших пределах: от 6,8 мкг/час до 436,0 мкг/час, в зависимости от тяжести заболевания. При этом необходимо отметить, что

ренальная экскреция 4-пиридоксиновой кислоты оказалась увеличенной не у всех исследуемых: результаты, превышающие пределы  $M \pm 2\sigma$  у здоровых детей, были получены у 57 больных из 83, т.е. у 2/3 из детей в возрасте до 1 года и у 21 больных из 23, т.е. у 9/10 из детей в возрасте от 1 года до 3 лет. У исследуемых в возрасте от 1 года до 3 лет среднее количество выделяемой с мочой 4-пиридоксиновой кислоты превышало то же самое у детей в возрасте до 1 года в 2,5 раза, в зависимости от тяжести заболевания. У детей в возрасте до 1 года заболевание протекало гораздо легче, чем у детей в возрасте от 1 года до 3 лет. Это были дети с клиническим диагнозом острого ринофарингита, ринофарингобронхита и астматического бронхита. В то же время у 15 детей из 23 в возрасте от 1 года до 3 лет была диагностирована острая пневмония и у остальных 8 детей острый ринофарингобронхит.

В среднем на 11-ый день заболевания у 40 больных из 48 в возрасте до 1 года отмечалось понижение средней ренальной экскреции 4-пиридоксиновой кислоты в пределах  $M \pm 2\sigma$  у здоровых детей. У 2 больных ренальная экскреция 4-пиридоксиновой кислоты осталась увеличенной и у 6 больных она оказалась пониженной до уровня, свидетельствующего о развитии гиповитаминоза  $B_6$  в их организме. У 9 больных в возрасте от 1 года до 3 лет, исследуемых на 9-13 день заболевания, отмечалось понижение ренальной экскреции 4-пиридоксиновой кислоты, по сравнению с исходными данными, в среднем в 3 раза. Несмотря на это, у 7 больных из 9 были получены результаты, превышающие пределы  $M \pm 2\sigma$  у здоровых детей. Более длительное увеличение ренальной экскреции 4-пиридоксиновой кислоты у детей в возрасте от 1 года до 3 лет можно тоже связывать с более тяжелым течением заболевания у них.

В среднем на 18-й день заболевания у 8 детей из 21 в возрасте от 1 года до 3 лет было отмечено понижение ренальной экскреции 4-пиридоксиновой кислоты в пределах  $M \pm 2\sigma$  здоровых детей. У 8 детей из 21 выделение 4-пиридоксиновой кислоты с мочой было понижено до уровня, свидетельствующего о развитии у них гиповитаминоза  $B_6$ . У остальных 5 детей наблюдали реинфекцию и в связи с этим новое увеличение ренальной экскреции 4-пиридоксиновой кислоты.

Из работы вытекает, что у детей в возрасте до 3 лет, больных острыми респираторными вирусными инфекциями, в острый период заболевания в метаболизме витамина В<sub>6</sub> происходят сильные нарушения, выражающиеся в увеличенной ренальной экскреции 4-пиридоксиновой кислоты, по-видимому, в связи с разрушением тканевых белков под влиянием острого болезненного процесса и освобождения связанного с ними витамина В<sub>6</sub>. В связи с большой потерей витамина В<sub>6</sub> организмом и появлением преходящей недостаточности его у детей в возрасте до 3 лет при острых респираторных вирусных инфекциях необходимо включение витамина В<sub>6</sub> в комплекс лечебных мероприятий.

#### Л и т е р а т у р а

1. Niit, M. В<sub>6</sub>-vitamiini-ainevahetuse iseärasusi varaealistel lastel ägedate hingamisteede katarride puhul. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1972, 6, 519-521.
2. Гвоздова Л.Г. О выделении 4-пиридоксиновой кислоты с мочой у практически здоровых людей. - Вопр. питания, 1965, 24, 2, 37-40.
3. Максютинская О.В. Выделение 4-пиридоксиновой кислоты с мочой у детей в возрасте 2-3 лет. - Вопр. питания, 1967, 26, 2, 83-84.
4. Huff, J.W., Perlzweig, W.A. A product of oxidative metabolism of pyridoxine 2-methyl-3-hydroxy-4-carboxy-5-hydroxy-methylpyridine (4-pyridoxic acid). I. Isolation from urine, structure and synthesis. - J. Biol. Chem., 1944, 155, I, 345-355.
5. Железнякова Н.С. Часовое выделение с мочой аскорбиновой кислоты как показатель уровня обеспеченности ею организма. - Гиг. и санит., 1951, 12, 41-45.

About Changes in Metabolism of Vitamin B<sub>6</sub> in  
Children under Three Years of Age Caused by  
Acute Respiratory Virus Infection

M.Niit, L.Boston

S u m m a r y

106 patients with acute respiratory virus infections were studied. 83 of them were infants, 23 aged 1 to 3 years. The renal excretion of 4-pyridoxic acid with morning urine was determined. It was established that in the acute period of the infection the renal excretion of 4-pyridoxic acid rose. It increased also in the period of the infection growing more acute once more. As a result of disturbances in the metabolism of vitamin B<sub>6</sub> a state of hypovitaminosis of B<sub>6</sub> developed in the organism of the children.



# ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ОРГАНИЗМА ТИАМИНОМ НА БАЗЕ ТДФ ЭФФЕКТА И АКТИВНОСТИ ТРАНСКЕТОЛАЗЫ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ ДЕТЕЙ

Л. Бостон .

Кафедра педиатрии

Трудности выявления истинного состояния тиаминового обмена по результатам определения в крови и в моче самого витамина доказаны, поэтому в последние годы были сделаны попытки охарактеризовать обмен тиамин непосредственно по ферментным системам, активность которых зависит от обеспеченности организма тиамином. Доступной для определения дефицита тиамин в клинических условиях оказалась транскетолаза эритроцитов /1,2/.

Транскетолаза в тканях - широко распространенный фермент, который имеет коферментом тиаминдифосфат и участвует в процессе прямого окислительного расщепления глюкозы /3,4/. Снижение активности транскетолазы при В<sub>1</sub>-гиповитаминозе обусловлено недостаточностью кофермента - тиаминдифосфата, в связи с чем часть транскетолазы оказывается несвязанным коферментом.

В патологических состояниях повышение активности транскетолазы может показать активацию пентозо-фосфатного цикла. В этих случаях можно определить обеспеченность организма тиамином при помощи тиаминдифосфатного (ТДФ) эффекта, т.е. расхождение активности транскетолазы, определенной перед и после введения ТДФ *in vitro* /4/. Он дает количество свободного, не связанного с коферментом фермента. Прирост активности транскетолазы после введения ТДФ *in vitro* выражается в %-х. ТДФ - эффект от 15 до 30% является легкой, от 30-40% умеренной и больше 40% - тяжелой недостаточностью тиамин.

Данных о ТДФ-эффекте при острой пневмонии у детей мы в доступной нам литературе не нашли. И.Г. Дауранов и В.Б. Спиричев (1974) отметили положительные ТДФ-эффекты при асфиксии новорожденных у 1/3 случаев /5/.

Литературные данные об активности транскетолазы при пневмонии у детей противоречивые. Так А.Г. Грачева(1969) /6/

при острой пневмонии наблюдала повышение, а О.И. Ласица (1969) /7/ понижение активности транскетолазы при пневмонии.

Целью настоящей работы явилось выяснение обеспеченности организма витамином В<sub>1</sub> на базе ТДФ-эффекта и сравнение ее с активностью транскетолазы у здоровых и больных острой пневмонией детей.

Изучение ТДФ-эффекта проводили методом Brin /4/ и изучение активности транскетолазы - методом Bruns (1958) /8/.

Под нашим наблюдением находилось 53 ребенка с острой пневмонией или острым ринофарингобронхитом, которые были на излечении в Тартуской городской клинической детской больнице. Среди них в возрасте до года было 28, от 1 года до 2 лет - 15, от 2 до 3 лет 10 больных. Острая мелкоочаговая пневмония встречалась у 27, фокальная у 7, интерстициальная у 5 и ринофарингобронхит у 14 больных. Первое определение ТДФ-эффекта и активности транскетолазы провели в период разгара (от 3 до 11 дня болезни), второе - через две недели после первого определения в период затихания. Все дети получили во время лечения по 25 мг кокарбоксилазы внутримышечно или по 6-20 мг тиаминa через рот.

Нормы активности транскетолазы, сделанные разными авторами, от  $1,6 \pm 0,1$  (О.И. Ласица) до  $11,8 \pm 0,88$  ед. (А.Г. Грачева), поэтому мы определяли активность транскетолазы у 30 здоровых детей в возрасте от 1 месяца до 34 месяцев из дневной группы XXIX яслей города Тарту. У здоровых детей определяли активность транскетолазы и ТДФ-эффект однократно.

У всех 30 здоровых детей ТДФ-эффект был отрицательный (пределы колебания 0 - 9,7%). У больных острой пневмонией в период разгара ТДФ-эффект был положительный у 11 из 53 больных (1/5) (табл. I). У этих детей выявили легкую (15-30%) недостаточность тиаминa. Положительные ТДФ-эффекты в значительной степени зависели от тяжести пневмонии. При легкой форме пневмонии отмечали положительный ТДФ-эффект только у одного из 19 детей, при среднетяжелой форме - у девяти из 20 ( $p < 0,05$ ). При ринофарингобронхите ТДФ-эффект был положительный только у одного из 14 детей. Итак, при среднетяжелой форме пневмонии положительные ТДФ-эффекты встречались значительно чаще, чем при ринофарингобронхите ( $p < 0,05$ ). Между частотой положительных ТДФ-эффектов легкой формой пневмонии

и ринофарингоbronхита существенного различия не наблюдали ( $p > 0,05$ ). Всего при пневмонии положительные ТДФ эффекты встречались у I/4 и при ринофарингоbronхите у I/I4 части детей ( $p < 0,05$ ), у детей с положительным ТДФ-эффектом течение болезни было тяжелее, их возраст не превышал полутора лет.

В период затихания положительный ТДФ-эффект встречался у 7 из 53 детей (I/8). Сравнивая частоту положительных ТДФ-эффектов в период разгара с частотой в период затихания, существенного различия не наблюдали ( $p > 0,05$ ). В период затихания между частотой положительных ТДФ-эффектов и тяжестью пневмонии сохранилась зависимость: при легкой форме пневмонии ТДФ-эффекты были положительными из I9 у 2 детей и при среднетяжелой форме - у 5 детей из 20 ( $p < 0,05$ ).

Таблица I

ТДФ эффект у больных острой пневмонией или острым ринофарингоbronхитом детей раннего возраста

Исследуемые	п	Период		р
		разгара	затихания	
		Дети с положительным ТДФ эффектом (больше I5%)		
Больные острой пневмонией:				
легкая форма	I9	I	2	$> 0,05$
среднетяжелая форма	20	9	5	$< 0,05$
Всего больных острой пневмонией	39	IO	7	$< 0,05$
Больные острым ринофарингоbronхитом	I4	I	0	$> 0,05$
Итого	53	II	7	$> 0,05$

Итак, из 39 детей, больных пневмонией, и I4 больных ринофарингоbronхитом ТДФ-эффект был положительный у II детей, следовательно, у них можно диагностировать недостаточность витамина В<sub>1</sub>. Среди больных пневмонией недостаточность витамина В<sub>1</sub> встречалась у I/4, среди больных ринофарингоbronхитом - у I/I4 части детей ( $p < 0,05$ ).

Одновременно с ТДФ-эффектом определяли активность транскетолазы у здоровых и больных острой пневмонией или острым ринофарингобронхитом детей. По нашим данным, активность транскетолазы у 30 здоровых детей в возрасте от 1 месяца до 34 месяцев равна  $6,9 \pm 0,1$  ммоль/млрд/час,  $\delta = 0,4$ . В качестве границы нормы взяли  $\pm 1 \delta$ . Эти данные совпадают с данными В.Я. Белецкой /9/.

Как при острой пневмонии ( $7,6 \pm 0,1$ ), так и при остром ринофарингобронхите ( $7,9 \pm 0,4$ ) увеличилась по сравнению с нормой активность фермента ( $p < 0,05$ ) (табл. 2). Активность транскетолазы была повышена у 23 из 39 больных острой пневмонией (3/5) и ринофарингобронхитом из 14 больных у 7 детей, 1/2 случаев. Частота повышения активности транскетолазы у больных острой пневмонией или острым ринофарингобронхитом существенно не различалась ( $p > 0,05$ ). Повышение активности транскетолазы зависело от тяжести болезни. При более легких формах пневмонии активность была ниже ( $7,3 \pm 0,2$ ), чем при среднетяжелых формах пневмонии ( $8,1 \pm 0,2$ ) и ринофарингобронхитах ( $7,9 \pm 0,4$ ) ( $p < 0,05$ ). При легкой форме пневмонии отмечали повышение активности транскетолазы у 13 из 19 детей (2/3), при среднетяжелой форме пневмонии у 10 из 20 детей (1/2), при ринофарингобронхите у 7 из 14 детей (1/2). В частоте повышения активности транскетолазы при легкой и среднетяжелой форме пневмонии находилось существенное различие ( $p < 0,05$ ), этого не встречалось между среднетяжелой формой пневмонии и ринофарингобронхитом ( $p > 0,05$ ).

Понижение активности транскетолазы отмечалось у 5 из 53 больных (1/11). Понижение активности транскетолазы встречалось при легкой форме пневмонии у 1, при среднетяжелой форме у 3 и при ринофарингобронхите у 1 ребенка. В частоте понижения активности транскетолазы при легкой и среднетяжелой форме пневмонии имелось существенное различие ( $p < 0,05$ ), этого не отмечалось между легкой формой пневмонии и ринофарингобронхитом ( $p > 0,05$ ).

В период затихания отмечали дальнейшее повышение активности транскетолазы у детей, больных пневмонией ( $7,8 \pm 0,4$ ) и ринофарингобронхитом ( $8,4 \pm 0,3$ ). Активность транскетолазы была повышена из 39 больных острой пневмонией - у 28 (2/3) и из 14 больных ринофарингобронхитом - у 10 (5/7). Частота по-

Таблица 2

Активность транскетолазы у больных острой пневмонией  
или острым ринофарингоbronхитом детей

Исследуемые	n	Активность транскетолазы (в мкмоль/млрд/час)							
		Период							
		разгара						затихания	
		число больных						число больных	
		M ± m	повыш.	пониж.	в норме	M ± m	повыш.	пониж.	в норме
Больные острой пневмонией:									
легкая форма	19	7,3 ± 0,2	13	1	5	7,7 ± 0,1	15	2	2
среднетяжелая форма	20	8,1 ± 0,2	10	3	7	8,4 ± 0,2	13	—	7
Всего больных: острой пневмонией									
	39	7,6 ± 0,1	23	4	12	7,8 ± 0,1	28	2	9
Больные острым ринофаринго-бронхитом									
	14	7,9 ± 0,4	7	1	6	8,4 ± 0,1	10	1	3
Итого	53		30	5	18		38	3	12

вышения активности транскетолазы у больных пневмонией и ринофарингобронхитом существенно не различалась ( $p > 0,05$ ). В период затихания сохранялась и зависимость между активностью транскетолазы и тяжестью болезни. При более легких формах пневмонии активность была ниже ( $7,7 \pm 0,1$ ), чем при среднетяжелых формах ( $8,4 \pm 0,2$ ) и ринофарингобронхитах ( $8,4 \pm 0,1$ ) ( $p < 0,05$ ). Повышение активности транскетолазы встречалось при легкой форме пневмонии у 15 из 19 детей ( $3/4$ ), при среднетяжелой форме — у 13 из 20 ( $2/3$ ) и при ринофарингобронхите — у 10 из 14 ( $5/7$ ). Частота повышения активности транскетолазы при легких и среднетяжелых формах пневмонии и ринофарингобронхитах существенно не различалась ( $p > 0,05$ ).

Понижение активности транскетолазы отмечалось из 53 больных у 3 (1/18). Понижение активности транскетолазы встречалось при легкой форме пневмонии у 2, при ринофарингобронхите у 1, при среднетяжелой форме пневмонии понижения активности транскетолазы не имелось.

Если сравнивать показатели активности транскетолазы периода разгара с показателями периода затихания, то выясняется, что у больных пневмонией, которые имели повышенную активность транскетолазы, повысилась в период затихания активность транскетолазы у 6 из 39 (1/6) и у больных ринофарингобронхитом у 3 из 14 (1/5). У 3 больных пневмонией (1/13), которые имели повышенную активность транскетолазы, показатели транскетолазы нормализовались, в группе больных ринофарингобронхитом не отмечали нормализации активности транскетолазы ни в одном случае.

Итак, у больных острой пневмонией или острым ринофарингобронхитом в период разгара у 3/5 части детей встречалось повышение активности транскетолазы, которое в период затихания еще больше увеличивалось.

При положительном ТДФ-эффекте в период разгара у 6 из 11 детей активность транскетолазы была повышена; у остальных детей у 3 была понижена и у 2 — в норме. В период затихания при положительном ТДФ-эффекте у 5 из 7 больных активность транскетолазы была повышена и только у одного ребенка понижена.

В то же время у больных с отрицательным ТДФ-эффектом, активность транскетолазы была повышена у 24 и понижена у 2

из 42 детей. Итак, при патологических состояниях на базе активности транскетолазы невозможно судить об обеспеченности организма витамином В<sub>1</sub>.

Таким образом, для диагностики В<sub>1</sub>-гиповитаминоза необходимо провести изучение ТДФ-эффекта.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. На базе ТДФ-эффекта у детей раннего возраста в период разгара острой пневмонии встречается недостаточность витамина В<sub>1</sub> у 1/4 и у больных острым ринофарингобронхитом у 1/14 части детей.

2. Повышение активности транскетолазы в период разгара острой пневмонии или острого ринофарингобронхита встречается у 3/5 части детей и зависит от тяжести болезни и диагноза.

3. На базе активности транскетолазы невозможно сделать выводы об обеспеченности организма витамином В<sub>1</sub>.

#### Л и т е р а т у р а

1. Brin, M. JAMA 1964, 187, 762-766.
2. Островский Ю.М. В кн.: Тиамин. Минск, 1971, II9.
3. Меерзон Ф.З., Спиричев В.Б. *Experientia* 1967, 23, 530-532.
4. Brin, M., Danon, D., J. Sci. Industr. Res., 1970, 28, 38-48.
5. Дауранов И.Г., Спиричев В.Б. *Педиатрия*, 1974, 9, 34-39.
6. Грачева А.Г. *А.Г. Педиатрия*, 1969, 12, 76-77.
7. Ласица О.И. *Педиатрия*, 1969, 8, 66-67.
8. Bruns, F.H. u. and., *Biochem. Zeitschr.* 1958, Bd. 330, S. 497-508.
9. Белецкая В.Я. Активность некоторых ферментов пентозофосфатного цикла и влияние на них кокарбоксилазы при асфиксии новорожденного. Дисс. канд. Смоленск, 1972.

Provision of the Organism with Thiamin on the Basis  
of TDF Effect and the Activity of Transketolase in  
Children with Acute Pneumonia

L. Boston

S u m m a r y

30 healthy children and 53 with acute pneumonia or rhinopharyngobronchitis, 0-3 years of age, were investigated. Simultaneously the determination of the activity of transketolase and TDF effect was carried out, once in healthy children and twice in diseased ones during flourishing and subsiding periods of their illness. All in all, 141 determinations were carried out.

From the results of the investigations it became evident that in children insufficiently provided with thiamin a rising activity of transketolase occurs during flourishing and subsiding periods of the illness in half of the cases. Consequently it is not possible to determine the providedness of the organism with vitamin B<sub>1</sub> on the basis of transketolase activity in case of pathology. Determination of TDF effect must be used for diagnosing B<sub>1</sub>-hypovitaminosis.



# ЦЕННОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ОРГАНИЗМА ВИТАМИНОМ В<sub>1</sub> ПРИ ПОМОЩИ АКТИВНОСТИ ПИРУВАТДЕ- ГИДРОГЕНАЗЫ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Л. Бостон

Кафедра педиатрии

Прямое определение витамина В<sub>1</sub> в крови является сложным процессом, поэтому для оценки обеспеченности организма витамином В<sub>1</sub> употребляются косвенные методы, например, определение некоторых ферментных систем, активность которых зависит от обеспеченности организма витамином /1/. Одним из таких ферментов, который имеет коферментом тиаминдифосфат, является пируватдегидрогеназа. Пируватдегидрогеназа катализирует в организме три реакции: окислительное декарбоксилирование пирувата, образование ацетона и дисмутацию диацетила.

Данных по изучению активности пируватдегидрогеназы в крови у людей в доступной нам литературе мы не нашли. Имеются лишь единичные данные об активности пируватдегидрогеназы в легочной ткани. Так, А.М. Торбинский (1968) отмечает, что при воспалительных заболеваниях легких активность пируватдегидрогеназы в легочной ткани снижается /2/.

Целью настоящей работы явилось выяснение изменений активности пируватдегидрогеназы у детей, больных острой пневмонией, в связи с обеспеченностью организма витамином В<sub>1</sub>, которую определяли при помощи ТДФ-эффекта (стр.192).

Одновременные определения активности пируватдегидрогеназы и ТДФ-эффекта проводили у 15 больных острой пневмонией детей, которые были на излечении в Тартуской городской клинической детской больнице. Больные дети были в возрасте от 12 до 30 месяцев. У всех детей встречалась среднетяжелая мелкоочаговая пневмония. Первое определение активности пируватдегидрогеназы и ТДФ-эффекта сделали в период разгара (от 4 до 11 дня болезни), второе - через две недели после первого определения в период затихания. В период разгара все дети были в удовлетворительном состоянии, не имели дыхательной недостаточности, температура тела была субфебрильная.

Для оценки обеспеченности организма витамином  $B_1$  применяли тиаминдифосфатный (ТДФ) эффект. ТДФ-эффект определяли по методу Brin /3/, а активность пируватдегидрогеназы по методу Gubler /4/.

В доступной нам литературе мы не нашли нормы активности пируватдегидрогеназы у детей раннего возраста. В качестве такой нормы брали активность пируватдегидрогеназы у 10 здоровых детей. Здоровые дети были в возрасте от 12 до 23 месяцев из дневной группы XXIX яслей города Тарту, у которых однократно проводили определения пируватдегидрогеназы и ТДФ эффекта. Активность пируватдегидрогеназы у 10 здоровых детей была  $0,21 \pm 0,02$  ед ( $\sigma = 0,05$ ) (таблица).

Таблица  
Активность пируватдегидрогеназы и положительный  
ТДФ-эффект у здоровых и больных пневмонией детей  
раннего возраста

Показатели	Здоровые (12-32 месяцев)	Больные острой пневмонией (12-30 месяцев)	
		Период разгара	Период затихания
Число исследуемых	10	15	15
Число детей с пониженной активностью пируватдегидрогеназы	0	9	10
Активность пируватдегидрогеназы (ед) $M \pm m$	$0,21 \pm 0,02$	$0,15 \pm 0,02$	$0,16 \pm 0,01$
Число детей с положительным ТДФ эффектом	0	5	5
Число детей с положительным ТДФ-эффектом и пониженной активностью пируватдегидрогеназы	0	3	4
Число детей с отрицательным ТДФ-эффектом и пониженной активностью пируватдегидрогеназы	0	6	6

Границей нормы считали  $\pm 1$  б.

При обследовании больных выяснилось, что у детей, больных пневмонией, в период разгара средняя активность пируватдегидрогеназы была понижена  $-0,15 \pm 0,02$  ед. ( $p > 0,05$ ). У пяти из 15 больных отмечали по положительным ТДФ-эффектам недостаточность витамина  $B_1$ . Из них только 3 имели пониженную активность пируватдегидрогеназы. У десяти больных по данным ТДФ-эффекта, обеспеченность организма витамином  $B_1$  была в норме. Из них 6 имели пониженную активность пируватдегидрогеназы. Итак, существенного различия между частотой понижения пируватдегидрогеназы с недостаточностью и нормальной обеспеченностью витамином  $B_1$  детей ( $p > 0,05$ ) не наблюдалось. Также не отмечалось существенного различия в средней активности пируватдегидрогеназы с недостаточностью ( $0,14 \pm 0,04$ ) и нормальной ( $0,16 \pm 0,02$ ) обеспеченностью детей витамином  $B_1$  ( $p > 0,05$ ).

Во время клинического лечения все дети с пневмонией, кроме обычного комплексного лечения пневмонии, получали 25 мг кокарбоксилазы внутримышечно ежедневно. После двухнедельного лечения все дети были в хорошем состоянии, имели нормальную температуру и отрицательную находку при аускультации легких. В период затихания средняя активность пируватдегидрогеназы была  $0,16 \pm 0,01$  ед. При сравнении показателей активности пируватдегидрогеназы в периоды разгара и затихания существенного различия не обнаружили ( $p > 0,05$ ). В период затихания, по данным ТДФ-эффекта, отмечали недостаточность витамина  $B_1$  у 5 из 15 детей. Из этих 5 детей 3 имели положительный ТДФ-эффект и в период разгара. Из 5 ТДФ-положительных детей 4 имели пониженную активность пируватдегидрогеназы. У 10 больных детей по отрицательным ТДФ-эффектам обеспеченность организма витамином  $B_1$  была в норме. Из них 6 имели пониженную активность пируватдегидрогеназы. Также в период затихания не имелось существенного различия между средней активностью пируватдегидрогеназы с недостаточностью ( $0,15 \pm 0,02$  ед) и нормальной ( $0,17 \pm 0,02$  ед) обеспеченностью детей витамином  $B_1$  ( $p > 0,05$ ). Поэтому можно сказать, что уменьшение активности пируватдегидрогеназы не связано только с недостаточной обеспеченностью организма витамином  $B_1$ .

По данным ТДФ-эффекта, недостаточность витамина В<sub>1</sub> встречается у 1/3 детей. У всех этих детей активность пируватдегидрогеназы не была понижена. При острой пневмонии уменьшение активности пируватдегидрогеназы в период разгара и затихания встречается у 3/5 детей. Итак, активность пируватдегидрогеназы при острой пневмонии у детей раннего возраста не всегда является критерием обеспеченности организма витамином В<sub>1</sub>.

Снижение активности пируватдегидрогеназы у обеспеченных витамином В<sub>1</sub> детей можно объяснить снижением окислительных процессов в тканях, в частности, угнетением пируватдегидрогеназной реакции.

#### Л и т е р а т у р а

1. Островский Ю.М. В кн.: Тиамин. Минск, 1971, II9, 5.
2. Торбинский А.М. В сб.: Вопросы легочной хирургии. Львов, 1968, 51-53.
3. Brin, M., Danon, D., J. Sci. Industr. Res. 1970, 28, 38 - 48.
4. Gubler, C. J. Biol. Chem. 1961, 236, 3112.

The Value of Determination Concerning the Providedness  
of the Organism with B<sub>1</sub>-Vitamin by Means of Pyruvate  
Dehydrogenase Activity in Children with Acute Pneumonia

L. Boston

S u m m a r y

Simultaneous determination of pyruvate dehydrogenase activity and of TDF effect was carried out in children with acute pneumonia at the age of 12-30 months, during flourishing and subsiding periods of illness. In the control-group given determinations were carried out once in 10 healthy children 12-23 months old.

The investigations revealed that in children with acute pneumonia the pyruvate dehydrogenase activity had fallen in 3/5 of the cases. No essential difference of pyruvate dehydrogenase medium activity was observed in children with B<sub>1</sub>-hypovitaminosis and in those normally provided with B<sub>1</sub>-vitamin during flourishing and subsiding periods of illness. Consequently the fall of pyruvate dehydrogenase activity is not connected only with the B<sub>1</sub>-hypovitaminosis of the organism and is not always a criterion of the providedness of the organism with B<sub>1</sub>-vitamin.

# АКТИВНОСТЬ ТРАНСКЕТОЛАЗЫ В РАЗНЫХ ФРАКЦИЯХ ЭРИТРОЦИТОВ У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ ДЕТЕЙ ДО 3 ЛЕТ

Д. Бостон

Кафедра педиатрии

Активность ферментов изменяется в связи с созревaniem и возрастом клеток. И.И. Гительзон с соавторами /1,2/ показали корреляцию с возрастом клеток ряда ферментов и других биохимических показателей.

Транскетолаза широко распространенный фермент, присутствующий в самых различных тканях, в том числе в эритроцитах. Что касается данных об активности транскетолазы во фракциях эритроцитов, то известные нам литературные данные весьма малочисленны. В литературе, посвященной биохимическим аспектам клеток, имеются лишь единичные данные, полученные в опытах на крысах, что самая высокая активность транскетолазы - в старых и молодых эритроцитах, наименьшая - в клетках промежуточного возраста /3/. По мнению этих авторов, повышение активности транскетолазы в молодых клетках требуется, вероятно, для утилизации пентоз, возникающих при разрушении ядерных структур.

Данные об активности транскетолазы при пневмонии у детей противоречивы. Так, А.Г. Грачева (1969) /4/ при острой пневмонии наблюдала повышенную активность транскетолазы, но О.И. Ласица (1969) /5/ показала, что при пневмонии активность транскетолазы понижена. Сведений об активности транскетолазы в разных фракциях эритроцитов при острой пневмонии у детей в доступной нам литературе обнаружить не удалось.

Задача настоящей работы состояла в выяснении, как изменяется активность транскетолазы в разных фракциях эритроцитов у больных с острой пневмонией.

Так как в доступной нам литературе мы не нашли данных о норме активности транскетолазы в разных фракциях эритроцитов, то определяли активность транскетолазы в разных фракциях эритроцитов однократно у 10 здоровых детей в возрасте от 1 года до 2 лет 8 месяцев в XXIX яслях г. Тарту. Дети были нормотрефики, не болели рахитом, не получали никаких ле-

карств, в течение одного месяца не болели. Пятнадцать больных детей в возрасте от 1 года до 2 лет 6 месяцев были на излечении в Тартуской городской клинической детской больнице. Из 15 у девяти детей встречалась бронхопневмония, у четырех - фокальная и у двух - интерстициальная пневмония. Первое определение активности транскетолазы у больных детей провели в период разгара, второе в период реконвалесценции. Все дети в период разгара были в среднетяжелом состоянии, ни у одного из них не обнаружилось дыхательной недостаточности. В период реконвалесценции все дети были в хорошем состоянии. Изучение активности транскетолазы во фракциях эритроцитов у здоровых и больных детей провели в зимне-весенний период.

Из локтевой вены утром натощак собирали 1,5 мл крови в гепаринизированные пробирки. Плазма и слой лейкоцитов после центрифугирования отсасывались. Эритроциты дважды промывались физиологическим раствором. Затем образец эритроцитов разделялся на фракции методом серийного осмотического гемолиза. Образец эритроцитов (0,5 мл) подвергался воздействию 0,48 и 0,40% гипотонических растворов хлористого натрия и, наконец, дистиллированной воды. Время экспозиции в каждом растворе было 5 минут, объем гемолизата - 4,6 мл, время центрифугирования после воздействия каждого из растворов - 3 минуты, относительная центрифужная сила - 1500. Первая фракция представляла собой гемолизат самых хрупких старых клеток, вторая - зрелых и третья - гемолизат молодых клеток.

Активность транскетолазы разных фракций эритроцитов (мкмоль/г% гемоглобина) у здоровых и больных острой пневмонией детей раннего возраста ( $M \pm$  )

Исследуемый материал	Здоровые ( $n = 10$ )	р	Больные острой пневмонией ( $n = 15$ )		
			Период разгара	Период реконвалесценции	
				р	
Старые	2,5 $\pm$ 0,1	> 0,05	2,5 $\pm$ 0,1	< 0,05	2,6 $\pm$ 0,1
Зрелые эритроциты	2,4 $\pm$ 0,1	< 0,05	2,6 $\pm$ 0,1	> 0,05	2,5 $\pm$ 0,1
Юные	2,6 $\pm$ 0,1	> 0,05	2,5 $\pm$ 0,2	> 0,05	2,5 $\pm$ 0,1

В ходе исследований выяснилось (таблица), что у здоровых детей из фракции эритроцитов активность транскетолазы была больше в юных эритроцитах ( $2,6 \pm 0,1$  мкмоль г% гемоглобина), меньше всего в зрелых эритроцитах ( $2,4 \pm 0,1$ ) ( $p < 0,05$ ).

Сравнивая эти данные с показателями здоровых детей, выяснилось, что у больных пневмонией (в среднем на 6 (3-9) день заболевания) активность транскетолазы была больше в зрелых эритроцитах ( $2,6 \pm 0,1$ ) ( $p < 0,05$ ).

Во время клинического лечения все дети с пневмонией ежедневно получали 25 мг кокарбоксилазы внутримышечно. После двухнедельного лечения дети были в хорошем состоянии. В период реконвалесценции активность транскетолазы была больше в старых эритроцитах ( $2,6 \pm 0,1$ ), в том количестве меньше в зрелых эритроцитах ( $2,5 \pm 0,1$ ) ( $p < 0,05$ ).

Итак, мы отметили, что у здоровых детей активность транскетолазы была больше в молодых эритроцитах, что соответствует литературным данным /3/.

У детей с пневмонией в период разгара активность транскетолазы была больше в зрелых эритроцитах. Это явление можно объяснить тем, что среди молодых эритроцитов во время болезни образуется группа клеток с ненормально повышенной хрупкостью (вероятно, механической) /7,8/. При фракционировании эритроцитов эти клетки попадают во фракцию зрелых эритроцитов, что и является причиной повышения активности ферментов во фракции зрелых эритроцитов.

В период реконвалесценции из фракции эритроцитов активность транскетолазы была больше в старых эритроцитах. Это можно опять объяснить ненормально повышенной хрупкостью зрелых и молодых эритроцитов, которые попадают во фракцию старых эритроцитов. Повышение хрупкости зрелых эритроцитов возникает, очевидно, в промежутке между двумя определениями.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. У здоровых детей раннего возраста активность транскетолазы была больше в юных эритроцитах.

2. У детей раннего возраста, больных пневмонией, в период разгара активность транскетолазы повышается в зрелых эритроцитах и в период реконвалесценции - в старых эритроцитах.



## Л и т е р а т у р а

1. Терсков И.А., Гительзон И.И. *Вопр. биофиз., биохим., патол. эритроцитов*. Красноярск, 1967, 48-62.
2. Гительзон И.И. и др. *Вопр. биофиз., биохим., патол. эритроцитов*. Красноярск, 1960, 129-140.
3. Разумович А.Н., Науменко В.К. *Цитол.*, 1971, 9, 1124-1131.
4. Ласица О.И. *Педиатрия*, 1969, 8, 66-67.
5. Грачева А.Г. *Педиатрия*, 1969, 12, 76-77.
6. Ковалев Н.Р. *Вопр. охр. мат. и детства*, 1968, 13, 1, 9-13.
7. Simon, E.R., Topper, V.I. *Nature*, 1957, 180, 1211-1212.
8. Levy, L.M. et al. *Nature*, 1959, 184, 643-644.

### Activity of Transketolase in Different Erythrocyte Fractions in Children up to 3 Years of Age, Healthy, or Ill with Acute Pneumonia

L.Boston

#### S u m m a r y

10 healthy children and 15 with acute pneumonia, up to 3 years of age, were investigated. The activity of transketolase was determined in connection with age of erythrocytes.

It was revealed that in healthy children of early age the activity of transketolase was higher in young erythrocytes.

In children of the same age ill with pneumonia the activity of transketolase was highest in ripe erythrocytes during the flourishing period, but in old erythrocytes during the subsiding period.

## ЦИРКУЛЯЦИЯ ЭНТЕРОВИРУСОВ В Г. ТАРТУ ЗА ПЕРИОД С 1970 ПО I ПОЛОВИНУ 1973 ГОДА

М. Гольянова, З. Саар

Кафедра инфекционных болезней и дерматологии

В последние годы большое внимание уделяется выяснению этиологии заболеваний, протекающих с поносным синдромом не бактериальной этиологии, нередко сопровождающихся катаром верхних дыхательных путей. При этом ряд авторов указывает на этиологическую роль энтеровирусов (Chaturvedi с соавт., 1971; Фолияц А.В. и Махмудова Х.М., 1971; Каплан А.С. с соавт., 1972). Изучение циркуляции вирусов в ряде городов Эстонии проведено Таллинским НИИЭИиГ (Кутсар К.К. и Кутсар Т.Р. 1971; Кутсар К.К., 1973).

Нас заинтересовал вопрос циркуляции энтеровирусов среди больных детей, поступающих в Тартускую городскую инфекционную клиническую больницу и в Тартускую детскую городскую клиническую больницу в период с 1970 г. по первое полугодие 1973 г. Одновременно изучено распространение энтеровирусов среди здоровых детей в детских дошкольных коллективах. Кроме этого, проанализирована циркуляция вирусов среди больных, госпитализированных в неврологическом отделении Тартуской республиканской больницы с подозрением на серозный менингит (как у детей, так и у взрослых).

Всего было обследовано 1038 человек, из них 624 больных и 414 здоровых ребенка из детских коллективов г.Тарту, у которых в период обследования не регистрировалось ни желудочно-кишечных, ни острых респираторных заболеваний. У обследованных детей было исследовано 1370 проб: из них 1212 фекалий (798 от больных и 414 от здоровых), 128 носоглоточных смывов и 30 проб спинномозговой жидкости. Последние брались только от больных.

Выделение и идентификация энтеровирусов проводилась на культурах ткани Rh и Нер-2 по общепринятой методике (Janusz, A. 1971). Для типирования энтеровирусов в реакции нейтрализации применялись специфические моносыворотки к вирусам полиомиелита, вирусам ЕСНО и Сох В. Параллельно проводились

определения аденовирусов с помощью polyvalентной сыворотки.

От обследованного контингента людей было изолировано 149 штаммов вирусов (10,6%); 58 штаммов отнесено к аденовирусам и 68 - к энтеровирусам: 5 - полиомиелита, 21 - Сох В ( $B_1 - 2$ ,  $B_3 - 4$ ,  $B_4 - 1$ ,  $B_5 - 1$ ,  $B_6 - 3$ ), 42 - ЕСНО (типы 1, 5, 9, 12 - по 2, тип II - 5, тип 19 - 22 штамма). У 16 энтеровирусов была обнаружена только групповая принадлежность (7 - ЕСНО группа, 9 - Сох В). Остальные 23 штамма давали цитопатический эффект, подобный энтеровирусам, но типировать их использованными сыворотками не удалось.

В 1970, 1971, 1973 гг. вирусы ЕСНО и Сох В равномерно циркулировали среди населения г.Тарту. Так в 1970 г. выделили ЕСНО у 3 человек, Сох В - у 2; в 1971 г. ЕСНО - у 8, Сох В - у 14; в 1973 - ЕСНО не было выделено, Сох В обнаружен у 2. Только в 1972 г. наблюдалось превадирование в циркуляции вирусов ЕСНО - группы над Сох В ( $p < 0,01$ ). Это объясняется большей распространенностью в этом году вируса ЕСНО<sub>19</sub>.

Интересно, что именно в 1972 году среди здоровых детей энтеровирусы встречались довольно широко. Например, если в I половине 1973 г. энтеровирусы были выявлены только в 2 из 10 детских коллективов, то в 1972 г. они были обнаружены в половине обследованных коллективов. В 1971 г., когда впервые было начато наблюдение за здоровыми детьми из коллективов, энтеровирусы были изолированы только в одном случае.

Анализ циркуляции ЕСНО<sub>19</sub> в 1972 г. показал, что этот вирус широко встречался в равной степени как среди больных, так и здоровых людей. В конце весны он был обнаружен среди детей одних коллективов (9 и 10 детсад-ясли), осенью - в других (I и III детсад-ясли), причем эти учреждения находятся в разных районах города. Летом и осенью ЕСНО<sub>19</sub> был выявлен у больных с явлениями серозного менингита, поступившими в неврологическое отделение, а также у 3 детей, находившихся в инфекционной больнице. Заболевание у детей проходило с повышением температуры до 38-40°, катаром верхних дыхательных путей, рвотой, ригидностью затылочных мышц. У одного ребенка был 4-кратный водянистый стул. Болезнь протекала довольно легко. Температура нормализовалась на II-III день, исчезла головная боль, рвота, менингеальные явления. Выписка этих больных проводилась на 5-6 день после поступления в

больницу. Ретроспективно каких-либо поражений центральной нервной системы у этих детей не было обнаружено. По-видимому, более интенсивная циркуляция одного из энтеровирусов среди здоровых детей указывает на возможность повышения его этиологической роли в заболеваемости детского населения.

Энтеровирусный пейзаж в отдельные годы оказался разнообразным. Но одинаковые типы энтеровирусов встречались не часто. Так, вирусы полиомиелита III типа были обнаружены в 1971 и 1973 гг., Сох В<sub>3</sub> - в 1970, 1971 и 1972 гг., ЕСНО<sub>I</sub> - в 1970 и 1971 гг. Все остальные изолированные типы были выявлены в одном каком-либо году. Однако ежегодно циркулировали нетипируемые вирусы, а также вирусы, у которых определена только групповая принадлежность.

Анализ клинической картины у детей, поступивших в инфекционную больницу, у которых были изолированы энтеровирусы, показал, что эти вирусы в некоторых случаях сопровождали или бактериальную или респираторную вирусную инфекцию. Например, при гриппе у отдельных детей были обнаружены вирусы ЕСНО<sub>I,5,9,II</sub>, при дизентерии - ЕСНО<sub>II</sub>, СохВ<sub>3,5</sub>, при колиэнтерите 0<sub>III</sub> - нетипируемые вирусы. Были ли эти вирусы причиной начала заболевания, или они только пассивировали в организме ребенка, судить на основании изученного материала трудно. Этот вопрос требует дополнительного, более детального изучения. Однако Фолиянц А.В. и Махмудова Х.М. (1972) считают, что пассивирующие в кишечнике детей различные энтеровирусы при определенных условиях могут проявить свои болезнетворные свойства и таким образом ухудшить прогноз болезни.

Выводы:

1. Среди детского населения г.Тарту за период с 1970 г. по I половину 1973 г. циркулировали различные типы вирусов. Вирусы ЕСНО, СохВ равным образом встречались среди больных и среди здоровых, причем ЕСНО преобладали в циркуляции над Сох В только в 1972 г. ( $p < 0,01$ ).

2. За период исследования циркулирующий энтеровирусный пейзаж постоянно менялся и ни один из вирусов не удалось обнаружить на протяжении всего времени исследования.

3. В 1972 г. среди здоровых детских коллективов относительно широко были распространены энтеровирусы, которые встречались в половине обследованных коллективов. Несколько

чаще был обнаружен в упомянутом году ЕСНО<sub>19</sub>, который в отдельных случаях был изолирован от больных серозным менингитом.

4. Систематическое наблюдение за циркуляцией энтеровирусов среди здоровых детских коллективов может дать ценный материал для эпидемиологического прогноза.

#### Л и т е р а т у р а

1. Chaturvedi, U.G., Mathur, A., Sharma, K.L., Sharma, N.L., Mehrota, R.L.N. Мед. реф. ж., 1972, III, 2, 332.
2. Jannus, A. Enteroviirused, enteroviirus-infektsioonid ja nende laboratoorne diagnoosimine. Tallinn, 1971.
3. Каплан А.С., Василевская Н.И., Кожевников И.Н. Вopr. вирусол., 1972, 4, 476.
4. Кутсар К.К. Педиатрия, 1973, 2, 86.
5. Кутсар К.К., Куслап Т.П. - Сборник докладов симпозиума по вирусологии. Таллин, 1972, 45.
6. Фолланц А.В., Махмудова Х.М. Вopr. вирусол., 1971, I, 87.

#### Circulation Enteroviruses in Tartu from 1970 to the Second Half of 1973

L.Geljanova, Z.Saar

#### S u m m a r y

To explain circulation enteroviruses there were investigated 1038 persons, out of this number 624 were sick persons and 414 healthy children from kindergarten and school. 1370 analyses were investigated. Viruses ECHO and Cox B were found as often among sick as among healthy children. In 1972 there were more ECHO than Cox B Viruses ( $P < 0,01$ ), more often were found ECHO-19. The latter was isolated also from persons with serous meningitis.

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ДИЗЕНТЕРИИ ЗОННЕ У ДЕТЕЙ

З. Саар, И. Аазав

Кафедра инфекционных болезней

В последние годы наблюдается значительно более легкое течение дизентерии как у взрослых, так и у детей. Большинство авторов (Васильев М.П. с соавторами, Гресь Б.Е., 1973 г.; Кима Г.И., 1973 г.; Гёде В., 1973 г.; Лебедев Д.Д., 1970 г.; Сухарева М.Е., 1970 г.; Сухарева М.Е. с соавторами, 1971 г.) связывают данное явление со сменой возбудителя - наибольшим удельным весом дизентерии, вызванной шигеллой Зонне. Поскольку в последние годы дизентерия Зонне превалировала и среди больных, госпитализированных в Тартуской клинической инфекционной больнице, нами было предпринято изучение клинического течения дизентерии Зонне у детей в зависимости от возраста. С этой целью мы проанализировали клиническое течение дизентерии Зонне у 348 детей в возрасте от 2-х недель до 14 лет и для сравнения - дизентерии Ньюкасл у 54 детей в возрасте от 4 до 14 лет, находившихся на лечении в Тартуской городской клинической инфекционной больнице. Во всех случаях диагноз заболевания был подтвержден бактериологически. В данную группу мы не включали случаи дизентерии из крупных вспышек, протекавших по типу пищевой токсико-инфекции.

По возрасту больные распределялись следующим образом:

Возбудитель	Возраст От 2 недель до 1 года	От 1 года до 3 лет	От 4-х до 6 лет	От 7 до 14 лет	
Шигелла Зонне	100	100	68	80	348
Шигелла Ньюкасл	-	-	22	32	54

При характеристике клинического течения учитывали наличие интоксикации, выраженность и длительность дистального колита и длительность бактериовыделения.

При дизентерии Зонне дети в возрасте от 4 до 14 лет поступали на лечение в среднем на 3-4 день заболевания, в воз-

расте же до 5 лет на 7 день. Особенно поздно госпитализировались дети первых 3-х месяцев жизни - в среднем на II день болезни. Столь поздняя госпитализация зависела от недостаточного распознавание болезни в начальном периоде. Существенной разницы в сроках госпитализации при дизентерии Зонне и Ньюкасл не наблюдалось.

Высокая температура ( $38^{\circ}$  и выше) в начальном периоде заболевания наблюдалась наиболее часто у годовалых детей (в 58% случаев). Для дизентерии у детей первых месяцев жизни (без наличия сопутствующих заболеваний) высокая температура не является характерным признаком и встречалась у 15,9% больных. Сравнительно часто высокая температура встречалась у больных в возрасте от 4-6 лет (42,6%) и более редко у старших детей (29%). Высокая температура является более характерной для дизентерии Зонне. При дизентерии Ньюкасл высокая температура встречалась реже в обеих возрастных группах (соответственно в 27,3% и 14,4% случаев).

Рвота чаще наблюдалась у детей грудного и раннего возраста (в 35% случаев), из них наиболее часто на первом году жизни (52%) и у детей школьного возраста (33,6%) и несколько реже была в дошкольном возрасте (30,4%). При дизентерии Ньюкасл рвота встречалась реже и чаще наблюдалась в школьном (28%), чем в дошкольном возрасте (18%).

Колитный синдром (в основном в легкой форме) обнаруживали уже с первого года жизни (85%), несколько реже он встречался у детей дошкольного возраста (63%) и вновь нарастал в школьном возрасте (72,9%). Несколько реже колитный синдром диагностировался при дизентерии Ньюкасл - в 68,7% в школьном и в 59% в дошкольном возрасте.

Частый стул не является характерным признаком современной дизентерии. Даже в грудном и раннем детском возрасте частота стула в среднем не превышала 5-6 раз в сутки, за исключением детей первых месяцев жизни, где у преобладающего числа больных стул был от 5 до 10 раз в сутки. Частота стула у детей дошкольного и школьного возраста колебалась в пределах от 4 до 6 раз в сутки. Причем при дизентерии Ньюкасл стул был несколько реже - 3-4 раза в сутки. Нормальный стул наиболее часто наблюдался в дошкольном возрасте - в 34,6% случаев, у детей же школьного возраста - в 16,9% слу-

чаев и у детей раннего возраста - в 20% случаев. Но у детей первого года жизни ни в одном случае не наблюдалось нормального стула. При дизентерии же Ньюкасл нормальный стул особенно часто встречался в школьном возрасте (47,4%).

Патологические примеси в стуле в значительной мере варьировали в зависимости от возраста и возбудителя. Так при дизентерии Зонне стул со слизью встречался в школьном возрасте в 64% случаев, а со слизью и кровью в 19 случаев. В дошкольном возрасте стул со слизью был у 39% больных и со слизью и кровью у 20%. В раннем детском возрасте стул с примесью слизи встречался в 73% случаев, а со слизью и кровью - в 13% случаев. При этом у детей первых 3-х месяцев жизни в 100% случаев наблюдался стул со слизью, а с примесью крови только у 3%. Количество слизи в отдельных порциях стула значительно колебалось, что необходимо учитывать, так как при однократном осмотре стула можно прийти к ошибочному диагнозу. У 46% детей этого возраста наблюдалась податливость или зияние ануса, что говорит о затяжном характере заболевания уже до поступления в больницу.

При дизентерии Ньюкасл содержание слизи в стуле было значительно чаще у детей дошкольного возраста (в 50%), а примесь крови в том же возрасте встречалась реже (в 14%), в то время как при дизентерии Зонне в 26 случаев. У детей же в возрасте от 7 до 14 лет содержание слизи в стуле при дизентерии Ньюкасл было почти вдвое реже.

Боли в животе наблюдались более-менее одинаково часто как при дизентерии Зонне, так и при дизентерии Ньюкасл - в среднем в 60% случаев, причем при дизентерии Зонне несколько чаще в школьном возрасте.

Спазм толстой кишки был наиболее характерным для дизентерии Зонне и отмечался почти одинаково часто во всех возрастных группах (в пределах 37-40%), за исключением детей первого года жизни (23,8%), что, по-видимому, можно отнести за счет трудности диагностики в этом возрасте. При дизентерии же Ньюкасл спазм толстой кишки наиболее часто встречался у школьников - в 34% случаев и в 18% случаев у дошкольников.

Потеря аппетита более характерна для младшей возрастной группы, чаще наблюдалась у годовалых детей - в 30% случаев; у детей до года - в 20% случаев и у детей дошкольного и



школьного возраста в среднем в 10% случаев, независимо от возбудителя.

Нормализация стула колебалась во времени в зависимости от возраста и возбудителя. При дизентерии Зонне наиболее поздняя нормализация стула наблюдалась у детей первых 3-х месяцев жизни и наступала между 25 и 30 днем лечения. При этом нарастание весовой кривой в значительной мере опережало исчезновение колитного синдрома, в большинстве случаев возникало между 12-17 днем лечения, совпадая с урежением стула и уменьшением содержания слизи, т.е. с затиханием колитного синдрома. Нормализация стула у детей раннего и дошкольного возраста в 60% случаев происходила до 10-го дня лечения. В школьном же возрасте стул нормализовался до 10-го дня в 88% случаев. Нормализация стула после двух недель наблюдалась чрезвычайно редко в 2% случаев у детей дошкольного и в 6% случаев у детей школьного возраста. При дизентерии Ньюкасл нормализация стула по срокам у детей школьного возраста более-менее совпадала с дизентерией Зонне, а у детей дошкольного возраста значительно чаще затягивалась более чем на 2 недели. Длительное бактериовыделение так же колебалось в зависимости от возраста и возбудителя. Так, при дизентерии Зонне повторное бактериовыделение после первого курса лечения наблюдалось одинаково часто как у детей до 3-х лет жизни, так и в дошкольном возрасте - соответственно в 19 и 20% случаев и было значительно ниже в школьном возрасте (12,5%). Чрезвычайно высокое повторное бактериовыделение наблюдалось при дизентерии Ньюкасл - в 31% случаев в обеих возрастных группах.

Ректороманоскопия в основном проводилась у детей дошкольного и школьного возраста. В обеих группах морфологические изменения ограничивались легким проктосигмойдитом, как при дизентерии Зонне, так и Ньюкасл.

В заключении можно отметить, что в настоящее время преобладает легкое течение дизентерии, в особенности вызванной шигеллой Зонне. Несмотря на это, можно отметить различную выраженность клинической картины, тяжесть отдельных синдромов и длительность бактериовыделения в различных возрастных группах. При дизентерии Ньюкасл наблюдалось более затяжное клиническое течение и более длительное бактериовыделение.

Легкое течение дизентерии нередко является причиной диагностических ошибок, в особенности у детей грудного возраста.

### Л и т е р а т у р а

1. Васильев М.П. и др. Видовой и типовой состав возбудителей дизентерии, выделенных в 1966-1972 гг. - Журнал микробиологии, эпидемиологии и гигиены, 1973, 12, стр.114-116.
2. Голусова Е.В. и др. Некоторые вопросы клиники, диагностики, терапии дизентерии Зонне и формирование бактерионосительства при ней. - Журнал микробиологии, эпидемиологии и гигиены, 1972, 3, 55-59.
3. Гресь Б.Е. и др. Длительность выделения дизентерийных микробов Зонне у детей, перенесших дизентерию. - Журнал микробиологии, эпидемиологии и гигиены, 1973, 8, 132.
4. Кима Г. и Гёле В. Некоторые аспекты эпидемиологии и профилактики дизентерии в Германской демократической республике. - Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1973, 6, 61-66.
5. Сухарева М.Е. Проблема дизентерии у детей на современном этапе. - Советская медицина, 1970, 7, 127-132.
6. Сухарева М.Е. и др. Патогенез бактерионосительства при дизентерии у детей. - Педиатрия, 1971, № 1, 27-32.

Difference of the Clinical Course of  
Bacillary Dysentery

Z.Saar, J.Aasav

S u m m a r y

The clinical course of dysentery Sonnei was found in 348 children aged from 2 weeks to 14 years and dysentery Newcastle in 54 children aged from 2 to 14 years. The lighter course of the disease was investigated and a different syndrome and duration of bacterial excretion were found in different age groups. It was found that dysenterea Sonnei gives a less chronic course and less bacterial excretion.

## ВЛИЯНИЕ ГРИППА И АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ТЕЧЕНИЕ ДИЗЕНТЕРИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

З. Саар, Л. Гольянова

Кафедра инфекционных болезней

В раннем детском возрасте нередко наблюдается наложение острых респираторных вирусных заболеваний (ОРЗ) на кишечные инфекционные болезни бактериальной этиологии. Поэтому влияние их взаимодействия на течение инфекционного процесса представляет определенный интерес для клинициста.

В литературе имеются указания на неблагоприятное влияние ОРЗ при дизентерии. Указывается на возможность возникновения затяжного течения дизентерии и длительного выделения шигелл (М.Е. Сухарева /1970/, Н.И. Нисевич, Л.Г. Аванесова /1962/ и др.). Учитывая, что заболевания, входящие в группу ОРЗ, патогенетически весьма различны и их влияние на течение дизентерии не может быть равнозначным, нами было изучено влияние гриппа и аденовирусной инфекции на течение дизентерии у детей первых трех лет жизни.

Наблюдение проводилось на 122-х детях в возрасте от полутора месяцев до 3-х лет, госпитализированных в Тартускую городскую клиническую инфекционную больницу по поводу дизентерии, у которых одновременно было обнаружено заболевание гриппом или аденовирусной инфекцией. Из них в возрасте до года было 40 детей и от одного года до трех лет 82 ребенка. Контрольную группу составили 50 детей того же возраста с дизентерией без наложения ОРЗ.

Диагноз дизентерии в 90% был подтвержден бактериологически и в 10% поставлен на основании клинических, эпидемиологических и серологических данных (реакции пассивной гемагглютинации-РПГА и пробы Цуверколова). У 90% больных обнаружена Sh.Sonne, 6% - Sh. Newcastle и 4% Sh. Flexner. В 82% случаев наблюдалось легкое течение дизентерии и в 18% средней тяжести.

Диагноз гриппа и аденовирусной инфекции ставился на основании клинических, эпидемиологических данных (внутрибольничное заражение) и иммунофлуоресценции.

В 42% случаев дети поступили с наличием гриппа или аде-

новирусной инфекции, в 20% заболевание возникло в больнице со 2-го по 4-ый день госпитализации и в 38% ОРЗ присоединилось в результате внутрибольничного заражения в более поздние сроки пребывания в больнице. С диагнозом гриппа было 44 больных и аденовирусной инфекции 78. Для характеристики влияния гриппа и аденовирусной инфекции на течение дизентерии учитывался характер стула, длительность и тяжесть колитного синдрома, возникновение токсикоза после наложения ОРЗ, а также возникновение рецидивов дизентерии, длительность бактериовыделения.

При наложении гриппа в ранние сроки заболевания или же присоединения дизентерии к заболеванию гриппом отмечалось более острое начало дизентерии с более частым стулом у детей 1-го года жизни. Нормализация стула запаздывала на 3-4 дня по сравнению с больными контрольной группы. Удлинения бактериовыделения не отмечалось. Возникновение затяжного течения колитного синдрома увеличилось по сравнению с контрольной группой почти вдвое и равнялось 12%, при этом в половине случаев высевался протей, в остальных случаях изменение микрофлоры кала не было обнаружено. При присоединении гриппа в стадии реконвалесценции, после нормализации стула не наблюдалось ни возникновения колитного синдрома, ни рецидивов дизентерии.

Наложение гриппа на дизентерию у детей в возрасте от 1-го года до 3-х лет, как правило, не ухудшало течения основного заболевания. Нормализация стула, прекращение бактериовыделения по срокам не отличалось от контрольной группы. Но у половины детей наблюдался длительный субфебрилитет и долго держалась высокая РОЗ.

При наложении аденовирусной инфекции в ранние сроки заболевания или возникновения дизентерии на фоне аденовирусной инфекции у детей 1-го года жизни наблюдалось более острое начало с более частым стулом, причем нормализация стула несколько запаздывала по сравнению с контрольной группой (3-4 дня). При этом колитный синдром был более выражен (наблюдается обилие слизи в стуле). Бактериовыделение в половине случаев затягивалось, по сравнению с контрольной группой, в среднем на 5 дней. При присоединении аденовирусной инфекции в период реконвалесценции после нормализации стула у 2/3

больных возникал одно-двухдневный понос, при этом в половине случаев понос сопровождался повторным выделением возбудителя дизентерии. И у I-го больного из 20-и возникло длительное повторное бактериовыделение.

У детей в возрасте от I-го года до 3-х лет при присоединении аденовирусной инфекции в ранние сроки заболевания в 50% случаев отмечалось лишь более острое начало. Присоединение же аденовирусной инфекции в фазе реконвалесценции после нормализации стула в I/2 случаев сопровождалось одно-двухдневным поносом, при этом в 20% было обнаружено повторное однократное бактериовыделение. Рецидив дизентерии со стойким повторным бактериовыделением был обнаружен у одного больного и более стойкое бактериовыделение на фоне клинического выздоровления - у 2-х детей. В общем стойкое длительное бактериовыделение при наложении аденовирусной инфекции наблюдалось в 5% случаев, в то время как в контрольной группе в 2.5% случаев. Кроме того, присоединение аденовирусной инфекции сопровождалось длительным субфебрилитетом с повторными одно-двухдневными подскоками температуры до 38-39° и длительной высокой РОЭ с повышенным лейкоцитозом.

Подобное влияние аденовирусной инфекции на течение дизентерии, по-видимому, можно объяснить способностью вируса к репродукции в клетках кишечного эпителия. Вторичное поражение клетки вирусом при полностью не законченном дизентерийном процессе ведет к обострению последнего. В то время как присоединение гриппа влияет лишь на снижение общих защитных механизмов, не вызывая локального поражения кишечника.

На основании наших наблюдений можно сделать следующие выводы:

1. Присоединение гриппа и аденовирусной инфекции к заболеванию дизентерией ухудшает течение основного заболевания. При этом их влияние не одинаково.
2. Наиболее неблагоприятно на течение дизентерии влияет присоединение аденовирусной инфекции, что, по-видимому, связано со способностью вируса к репродукции в клетках кишечного эпителия.

## Л и т е р а т у р а

1. Лебедев Д.Д. О факторах variabilityности течения инфекционных болезней у детей. М., "Медицина", 1970.
2. Сухарева М.Е. и др. Патогенез бактерионосительства при дизентерии у детей. - Педиатрия, 1971, № I, стр. 27-32.
3. Нисевич Н.И., Аванесова Л.Г. Дизентерия и другие кишечные инфекции у детей раннего возраста. Медгиз, 1962.

### On the Influence of Influenza and Adenovirus Infection on the Course of Bacillary Dysentery of Children at an Early Age

Z.Saar, L.Goljanova

## S u m m a r y

Influenza and adenovirus infection were investigated in 122 children with bacillary dysentery at the age of 1.5 months to 3 years. It was found that virus infections together with dysentery make the course of the latter worse.

## ЛЕЧЕНИЕ АСТЕНОПИИ ТРЕНИРОВКОЙ ГЛАЗНЫХ МЫШЦ

Ы. Мандель

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии

У школьников нередко возникают явления астенопии (расплывчатость и двоение шрифта при чтении, ощущение тяжести и боли в голове и глазах, светобоязнь и т.п.), обусловленные, главным образом, расстройством аккомодации и конвергенции. Длительное напряжение зрения вызывает у учащихся часто спазм аккомодации, который может развиваться при любой рефракции глаз и явиться причиной астенопии /1,2,3,4,5,6/. Известно, что спазм аккомодации, причиной которого часто является слабость цилиарной мышцы, может быть первой фазой развития миопии /5,7,8/. Для улучшения работоспособности аккомодации авторами /9,10,11,12,13,14,15/ применялись различные методы, оказывающие тренировочное влияние на глазные мышцы тем или иным путем (способ А.И. Дашевского, способ Э.С. Аветисова и др.).

С целью лечения аккомодационной астенопии учащихся нами проводились ранее упражнения цилиарной мышцы на эргографе и были получены ободряющие результаты /16/. Опыт показал, что улучшилась также способность к аккомодации и уменьшилось зрительное утомление и в случае, если ученикам каждый день проводились упражнения для всех глазных мышц /17/. В 1972-1974 г. нами изучалось состояние аккомодации глаз у 126 школьников, страдающих астенопией. Из них у 24 учеников острота зрения была 1,0, а у 102 учеников - ниже 0,8. Рефракция глаз без циклоплегии была эмметропической у 8, гиперметропической у 20 и миопической у 98 учеников, а после циклоплегии она оказалась эмметропической у 12, гиперметропической (2,0-4,0 Д) у 28 и миопической (1,0 - 5,0 Д) у 86 учеников. У всех 126 школьников имелся спазм аккомодации в пределах от 1,0 до 3,0 Д.

Способность аккомодации изучалась с помощью глазного эргографа у всех учеников. Эргографические кривые были характеризованы соответственно нашим предыдущим исследованиям /17/ следующим образом: I тип - нормальная или устойчивая эргограмма, при которой положение ближайшей и ближней точек



ясного зрения и расстояние между ними оставалось в течение всего исследования постоянным или обнаруживало минимальные колебания. II тип - непостоянная эргографическая кривая, при которой отмечалась зубчатость (IIa), волнистость (IIб), медленный подъем (IIв) и увеличение амплитуды (IIг) кривой. Такая кривая характеризует умеренную степень нарушения аккомодации. III тип - быстрый и крутой подъем кривой, с выраженной амплитудой или ступенчатостью. Такая кривая характеризует значительную слабость аккомодации.

У всех исследованных нами 126 учеников с астиопией эргографическая кривая была неустойчивой: из 86 учеников с миопической рефракцией у 68 имелась эргограмма III типа, а у 18 учеников - IIв или IIг. У учеников эметропов и гиперметропов эргографическая кривая была в большинстве случаев IIв и IIг типа.

С целью лечения астиопии все ученики проделывали дома упражнения для глазных мышц по 3-5 минут 2 раза в день. Этот комплекс упражнений для мышц глаза, которым мы пользуемся с 1965 г. /17/, состоит из: 1) упражнений для наружных мышц, состоящих в сопряженных 5-10 кратких движениях глазных яблок из первичного положения вправо, влево, вверх, вниз и по кругу в ту и другую сторону; 2) из упражнений для конвергенции и аккомодации, заключающихся в том, что учащийся 5-10 раз последовательно смотрит вдаль через окно, затем переводит взгляд на карандаш в вытянутой вперед руке и далее, продолжая фиксировать карандаш, приближает его постепенно до расстояния 10 см от глаз.

Кроме этого комплекса упражнений, мы проводили у 86 учеников с миопией, у которых эргограмма была особенно неустойчивой, еще упражнения на эргографе по 5-10 минут ежедневно в течение 10-15 дней 2 раза в год. Все ученики занимались также систематически физкультурой. Учащиеся с аметропией пользовались постоянной коррекцией.

Контроль состояния глаз проводился 2 раза в год. При этом через год выяснилось, что у всех учеников эргографические кривые аккомодационной мышцы значительно улучшились, стали нормальными (I тип) или были слегка зубчатыми, волнистыми (IIa, IIб тип). Псевдомиопия около 0,5-0,75 Д наблюдалась только у 27 учеников, жалоб на зрительное утомление ни

у кого не было. Увеличение близорукости в пределах 0,5 д наблюдалось у 14 учеников.

Из наблюдений следует, что упражнения для глазных мышц, улучшая способность глаза к аккомодации и уменьшая склонность к спазму цилиарной мышцы, хорошо помогают при лечении астиопии и, по-видимому, могут предупреждать или приостанавливать развитие миопии. Поэтому мы считаем необходимым рекомендовать применение комплекса глазной гимнастики в школах.

### Л и т е р а т у р а

1. Schmidt-Rimpler, H. Graefes Archiv Ophthal., Leipzig, 1889, 35, 4, 249.
2. Hess, C. Handbuch der gesamten Augenheilk. Graefe-Saemisch. Leipzig, 1910, 12, 208.
3. Inaba, R. Studien über Asthenopie. Ref. Zentralblatt f. gesamte Ophthal., 1933, 29, 462.
4. Зац Л.Б. Вестн. офтальмол., 1939, 15, 5, 65.
5. Дашевский А.И. Охрана зрения детей. Уч. зап. гос.научн.-исслед. ин-та глазн.болезн. им. Гельмгольца. М., 1964, II, 281.
6. Матвеев Б.В. Вopr. глаукомы, рефракции глаза и зрительного утомления. Мат. VI обл.конф. офтальмологов Днепрпетровской области 1964 г. "Здоровье", 1964, 135.
7. Аветисов Э.С., Бабаян С.А. Вестн. офтальмол., 1968, 6, 45.
8. Аветисов Э.С., Бабаян С.А., Нуренберг О.Ю. Материалы конференции, посвященной 100-летию глазной клиники и кафедры офтальмологии Тартуского университета. Тарту, 1968, 103.
9. Дашевский А.И., Кузина Е.И. Материалы III съезда офтальмологов СССР, т. II. Волгоград, 1966, 74.
10. Асабина В.А. Материалы III съезда офтальмологов СССР, т. II. Волгоград, 1966, 87.

- II. Ольгина А.М. Офтальмол. ж., 1966, 6, 423.
12. Аветисов Э.С., Мац К.А. Материалы научной конференции по вопросам профилактики, патогенеза и лечения заболеваний органа зрения у детей. М., 1971, 60.
13. Аветисов Э.С., Кацнельсон Л.А., Мац К.А., Савицкая Н.Ф. Материалы научной конференции по вопросам профилактики, патогенеза и лечения заболеваний органа зрения у детей. М., 1971, 58.
14. Дашевский А.И. Офтальмол. ж., 1973, 6, 430.
15. Дашевский А.И. Ложная близорукость. М., "Медицина", 1973.
16. Мандель Ы.М., Лайгу Р.А. Материалы конференции, посвященной 100-летию глазной клиники и кафедры офтальмологии Тартуского университета, Тарту, 1968, 140.
17. Мандель Ы.М. Материалы конференции, посвященной 100-летию глазной клиники и кафедры офтальмологии Тартуского университета. Тарту, 1968, 115.

# BEHANDLUNG DER ASTHENOPIE DURCH TRAINING DER AUGENMUSKELN

Ö.Mandel

## Zusammenfassung

Der Beitrag bringt Angaben über den Zustand der Akkommodation bei 126 Schülern mit unterschiedlicher Refraktion bei asthenopischen Beschwerden vor und nach Trainingsübungen der Augenmuskeln. Vor der Behandlung wurden bei allen Schülern Akkommodationsspasmen (1,0-3,0 D) sowie ein unbeständiges Ergogramm des m.ciliaris (II., III. Typus) festgestellt. Mit den Schülern wurden zweimal täglich Trainingsübungen nach einer von uns früher erarbeiteten (1965) Methode durchgeführt. Nach Verlauf eines Jahres war die ergographische Kurve der Akkommodation bei allen Schülern normal bzw. minimal verändert, ein Akkommodationsspasmus ca 0,5 D trat lediglich bei 27 Schülern auf. Das Fortschreiten der Myopie bis 0,5 D war nur bei 14 Schülern festzustellen, asthenopische Beschwerden traten nicht auf.

Die Untersuchung führt zum Schluß, daß Trainingsübungen der Augenmuskeln das Akkommodationsvermögen verbessern, die Neigung zum Spasmus des Akkommodationsmuskels verringern und somit für die Prophylaxe der Kurzsichtigkeit von Bedeutung sind.

## О НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 12 МЕСЯЦЕВ

Л. Сильдвер, М. Мокс, Э. Мяги, К. Валгме, К. Вехм  
Кафедра педиатрии

Физическое развитие грудных детей является важным критерием оценки их состояния здоровья. В нашей республике отсутствуют местные нормативы показателей физического развития грудных детей эстонской национальности. Педиатры пользуются для оценки возрастных норм физического развития нормативами, выработанными авторами Российской Федерации /1,5,15,17,18,19/. При этом авторы, изучавшие физическое развитие грудных детей, не учитывали нормы антропометрических индексов (индекс Эрисмана и индекс упитанности Чулицкой) и поэтому до настоящего времени практические педиатры пользуются нормативами, опубликованными в 1953 и 1962 г. в руководствах по педиатрии /3,20/.

В литературе имеются данные, отражающие ускорение физического развития детей в течение последних десятилетий /4,6,7,8,9,12,13,16/. При этом у детей раннего возраста, особенно первого года жизни, акцелерация соматического развития меньше освещена. Но имеются данные /4,8/, что акцелерация проявляется в более значительной длине и веса тела новорожденных. В связи с проявлениями акцелерации нормативы физического развития детей не являются постоянными.

Еще недостаточно изучена динамика показателей физического развития в период грудного возраста в зависимости от различного исходного уровня их веса при рождении. Исследования И.И. Соколовой /10,11,12/ показали существенные различия в прибавке роста и веса грудных детей в связи с их весом при рождении.

Практической целью настоящего исследования было: 1) изучение физического развития грудных детей эстонской национальности в возрасте 12 месяцев, 2) изучение возможной связи основных показателей физического развития грудных детей с их весом при рождении.

В настоящей работе исследовали показатели физического развития детей, родившихся доношенными и здоровыми, в возрасте 12 месяцев. К возрасту 12 месяцев относили детей от 11 месяцев 16 дней до 12 месяцев 15 дней. Всего исследовали 91 грудного ребенка (42 мальчика и 49 девочек) эстонской национальности, выбранных из всех педиатрических участков города Тарту. Проводили расширенное антропометрическое исследование: определяли 13 антропометрических показателей, индекс Эрисмана и индекс упитанности Чулицкой. Из них в настоящей статье анализируются вес, рост, окружность груди и оба индекса. Антропометрические показатели определяли по методикам, описанным в соответствующих монографиях /2,14,19/.

Из результатов настоящего исследования три основных антропометрических показателя – вес, рост и окружность груди – сравнивали с теми же показателями исследований детей в городе Москве И.И. Соколовой. Эти исследованные также были в возрасте от 11 месяцев 16 дней до 12 месяцев 15 дней. (табл. I).

Таблица I

Сравнительные данные показателей физического развития грудных детей в возрасте 12 месяцев

Показатель физического развития	По данным настоящего исследования в гор. Тарту (1971 г.)		По данным И.И. Соко- ловой в г. Москве (1966-1968)	
	Число детей	$M \pm m$	Число детей	$M \pm m$
Мальчики:	42		202	
Вес (в г)		$10015,3 \pm 299,8$		$11208,0 \pm 81,7$
Рост (в см)		$76,8 \pm 0,3$		$77,0 \pm 0,2$
Окружность груди (в см)		$46,2 \pm 0,2$		$49,6 \pm 0,2$
Девочки:	49		171	
Вес (в г)		$9898,8 \pm 130,0$		$10768,0 \pm 97,0$
Рост (в см)		$74,8 \pm 0,2$		$75,9 \pm 0,2$
Окружность груди (в см)		$45,7 \pm 0,3$		$48,7 \pm 0,2$

Обнаружили отличия всех названных показателей. По исследованиям И.И. Соколовой, все средние основные показатели физического развития как мальчиков, так и девочек в возрасте 12 месяцев были выше, чем показатели наших исследованных. При этом отличие окружности груди оказалось особенно выраженным. По данным И.И. Соколовой, окружность груди была значительно больше у детей города Москвы.

В настоящей работе анализировали 3 основных показателя физического развития исследованных в зависимости от их веса при рождении (таблица 2). Выяснилось, что у мальчиков и де-

Таблица 2

Сравнительные данные основных показателей физического развития мальчиков и девочек в возрасте 12 месяцев с весом при рождении от 3000 до 4000 г и выше

Показатель физического развития	Вес при рождении			
	от 3000 до 4000 г		выше 4000 г	
	Число детей	М	Число детей	М
Мальчики:	26		16	
Вес (в г)		9956,4		11010,8
Рост (в см)		76,5		77,9
Окружность груди (в см)		46,1		46,6
Девочки:	34		15	
Вес (в г)		9815,9		10650,0
Рост (в см)		74,6		76,0
Окружность груди (в см)		45,5		46,2

вочек при первоначальном весе выше 4000 г в возрасте 12 месяцев средний вес, рост и окружность груди превышают те же показатели у исследованных детей обоих полов с весом при рождении 3000 - 4000 г. Анализ полученных данных показывает, что исходный уровень веса при рождении влияет на основные показатели физического развития детей в возрасте 12 месяцев.

Результаты обследования антропометрических индексов приведены в таблице 3. Сравнить полученные данные настоящего

Таблица 3

**Средние данные антропометрических индексов детей  
эстонской национальности моложе 4-х лет**

Возраст и пол исследованных	Число исследо- ванных	Антропометрический индекс	
		Индекс Эрисма- на (в см) = ок- ружность гру- ди - полурост	Индекс упитан- ности Чулицкой (в см) = 3 ок- ружности пле- ча + окружность бедр + окруж- ность голени - рост
12 месяцев:			
норма		от +10 до +13,5	от +20 до +25
мальчики	42	+7,8	+10,6
девочки	49	+8,3	+11,8
2 года:			
норма		от +6 до +9	+20
мальчики	108	+7,7	+7,2
девочки	96	+7,7	+9,5
3 года:			
норма		от +6 до +9	+20
мальчики	92	+5,6	+4,4
девочки	104	+4,9	+5,1

исследования с данными других авторов невозможно, так как таких данных в доступной нам литературе мы не нашли. Выяснилось, что полученные у мальчиков и девочек 12-месячного возраста результаты исследования значительно отличались от общих нормативов. Индекс Эрисмана был ниже нормы у наших исследованных прежде всего из-за небольшой окружности груди. Особенно выражено было отличие полученных данных у наших исследованных обоих полов от возрастной нормы индекса упитанности Чулицкой, применяемой в Советском Союзе. Аналогичные результаты были получены у 400 детей эстонской национальности в возрасте 2 и 3 лет, которых исследовали в 1966 г. /21/. Средний индекс упитанности Чулицкой оказался значительно ниже нормы и в этих возрастных группах и у грудных детей (таб-



лица 3). Полученные результаты исследования всего 491 детей в возрасте 1, 2 и 3 лет позволяют делать вывод, что обнаруживаемый у детей эстонской национальности низкий индекс упитанности Чулицкой является их конституциональной особенностью.

Таким образом, результаты данного исследования показали, что при оценке физического развития грудных детей эстонской национальности надо принимать во внимание их конституциональные особенности. Ими можно объяснить обнаруживаемое значительное отличие антропометрических индексов от общепринятых норм. У грудных детей эстонской национальности конституциональной особенностью является небольшая окружность груди, обуславливающая низкий индекс Эрисмана. Больше всего отличался от общепринятой нормы индекс упитанности Чулицкой у обоих полов наших исследованных. Так как рост исследованных мало отличался от роста исследованных И.И. Соколовой, то низкий индекс упитанности Чулицкой у детей эстонской национальности в возрасте 12 месяцев обусловлен их конституциональной особенностью — небольшими окружностями конечностей. Вследствие этого мы считаем неоправданным применение возрастной нормы индекса упитанности Чулицкой для грудных детей эстонской национальности в возрасте 12 месяцев. Индекс неприменим как для мальчиков, так и для девочек. Из результатов исследования вытекает необходимость при индивидуальной оценке физического развития грудных детей учитывать их вес при рождении. Полученные предварительные данные нуждаются в дальнейших дополнительных исследованиях физического развития грудных детей эстонской национальности и выработке современных антропометрических нормативов.

На основании исследований можно сделать следующие выводы:

1. У грудных детей обоих полов эстонской национальности в возрасте 12 месяцев вес и окружность груди оказываются меньше этих показателей у грудных детей города Москвы (по данным И.И. Соколовой).

2. Низкий индекс Эрисмана у грудных детей эстонской национальности в возрасте 12 месяцев обусловлен их небольшой окружностью груди.

3. Индекс упитанности Чулицкой у грудных детей эстонской национальности в возрасте 12 месяцев неприменим ввиду того, что низкий индекс является их конституциональной особенностью.

4. При индивидуальной оценке физического развития грудных детей необходимо учитывать их вес при рождении, так как вес и рост у мальчиков и девочек в возрасте 12 месяцев зависят от их веса при рождении.

#### Л и т е р а т у р а

1. Веселкова К.П. Педиатрия, 1957, 5, 64-70.
2. Гречишников Л.В. Руководство для медицинского персонала детских домов. М., 1953, 36-44.
3. Исраелин Л.Г. Анатомо-физиологические даты детского возраста. М., 1953, 31-59.
4. Клиорин А.И., Гальперин Ю.М. Педиатрия, 1969, 6, 7-II.
5. Коган Р.Б. Педиатрия, 1957, 8, 42-47.
6. Лазарев С.Г. Педиатрия, 1972, 3, 20-24.
7. Маркосян А.А. Ускорение физического развития. В кн.: Основы морфологии и физиологии организма детей и подростков. М., 1969, 561-571.
8. Матвеева А.П., Жданова С.А. Вопросы охраны материнства и детства, 1969, 6, 31-34.
9. Рапопорт Ж.Ж., Прахин Е.И., Петрушева С.Г. Вопросы охраны материнства и детства, 1971, 9, 3-6.
10. Соколова И.И. Советское здравоохранение, 1971, 5, 32-39.
11. Соколова И.И. Вопросы охраны материнства и детства, 1971, 6, 3-6.
12. Соколова И.И. Физическое развитие детей первого года жизни г. Москвы в зависимости от веса при рождении (по данным 1966-1968 г.). Методическое пособие, М., 1971.
13. Соколова И.И. Педиатрия, 1972, 2, 64-67.

14. Ставицкая А.Б., Арон Д.И. Методика исследования физического развития детей и подростков. М., 1959.
15. Студеникин М.Я. Справочник педиатра. М., 1966, 14.
16. Студеникин М.Я., Скорнякова Л.К., Никитина М.Н. Педиатрия, 1971, 6, 5-9.
17. Тур А.Ф. Пропедевтика детских болезней. Л., 1967, 50-55.
18. Тур А.Ф. Физическое развитие детей. Руководство по педиатрии. Том. I. М., 1960, 39-46.
19. Цейтлин А.Г. Физическое развитие детей и подростков. М., 1963.
20. Keres, L., Kääri, H. Juhendeid lastearstile. Tallinn, 1962, 226.
21. Sildver, L., Kaik, R., Mooste, K., Männiste, E., Saar, I. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1969, 5, 344-347.

#### About Some Indicators of Physical Development in Children 12 Months of Age

L.Sildver, M.Moks, E.Mägi, K.Valgme, K.Wehm

#### S u m m a r y

91 healthy sucklings of Estonian nationality, 12 months of age, were investigated anthropometrically. The results of investigation show the need to consider the birthweight of sucklings in the individual evaluation of their physical development. Low indicators of anthropometrical indices are to be regarded as a constitutional peculiarity of sucklings of Estonian nationality.

## ПОКАЗАТЕЛИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ КРОВИ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ОТ 10 ДО 17 ЛЕТ

А. Павес, К. Каллас, М. Тобредугс  
Кафедра педиатрии

В литературе имеется много указаний на то, что гипер- и гипотоническая болезнь берут свое начало в детском и подростковом возрасте /1,2,3,4,5,6 и др./. Изучению артериального давления у детей посвящено немало работ, но мнения авторов по нормативам и патологии весьма разноречивы. По данным различных авторов /3,4,6,7,8,9,10 и др./ разница в цифрах средней нормы артериального давления крови отдельных возрастных групп детей иногда достигает 10-20 мм рт.ст. Различными являются и данные литературы о частоте, причинах и механизмах васкулярной дистонии у детей и подростков /1,2,3,9,10,11,12,13,14,15,16 и др./. В.Н. Засухина и Е.П. Федорова /6/ обнаружили у детей в возрасте от 10 до 17 лет непостоянную гипертонию у 14%, постоянное повышение артериального давления у 6,6% и гипотонию у 11,8% исследуемых. В.П. Спирина /3/ выявила среди подростков повышение артериального давления у 4,8%. К. Guergiev et al. /5/ установили у 9% школьников повышенное систолическое давление, причем через 6 лет у 49% из них гипертония не исчезла. Наблюдения М.Я. Стуеникина и А.Р. Абдуллаева /10/ показали, что у детей школьного возраста гипертония имеется у 6,6% и гипотония - у 4,4% исследуемых. Сосудистая дистония, особенно гипертоническая форма, наблюдается чаще у городских детей и особенно у детей специализированных школ /3,6,10/. Артериальное давление у детей колеблется в течение суток, в зависимости от отрицательных и положительных эмоций, физической нагрузки, учебных занятий, погоды, температуры воздуха, географических и климатических условий и многих других факторов /6,7,10,13,17 и др./. Довольно часто у детей наблюдается и вторичная или симптоматическая гипертония при самых различных патологических состояниях /2,3,6,10,12,13 и др./.

Мало изучены эти проблемы в нашей республике. Целью данной работы было определение возрастных норм артериального

давления крови и выяснение частоты и причин сосудистой дистонии у школьников эстонской национальности.

Нами было обследовано осенью 1973 года 261 практически здоровый школьник в возрасте от 10 до 11 лет Тартуской 5-й средней школы (125 мальчиков и 136 девочек). Признаки полового созревания I степени были у 6 мальчиков и II девочек, II степени - у 6 девочек и III степени - у 5 девочек. В первой смене учились 116 детей и во второй - 145 детей. Кровяное давление измеряли на обеих руках по слуховому методу Короткова-Яновского аппаратом Рива-Роччи. Исследование производилось в горизонтальном положении ребенка в течение первых двух уроков. Перед измерением школьники отдыхали 10 минут. Измерений не проводили после уроков физкультуры. Дети с артериальной гипертонией проверялись повторно, 13 из них находились на стационарном исследовании в Тартуской городской клинической детской больнице.

Полученные средние показатели артериального давления здоровых детей представлены в таблице I. Установленные нами средние данные максимального артериального давления совпадают с данными Н.И. Фоминой /8/ и К. Кубата /9/, но расходятся с данными некоторых исследователей (В.Н. Засухина, Е.В. Федорова; А.Д. Островский, Ф.Я. Брайнина; Г.К. Долголикова), которые получили более низкие цифры /6, 18, 19 и др./ (табл. 2). Средние показатели минимального артериального давления близки к данным К. Кубата /9/ и Г.К. Долголиковой /19/, но превышают нормы ряда авторов /6, 8 и др./. У здоровых детей мы не получили достоверной разницы артериального давления у учеников первой и второй смены. Достоверная разница максимального артериального давления наблюдалась только между мальчиками и девочками 10-летнего возраста (табл. I).

Из 261 исследуемого у 38 школьников, т.е. в 14,9% случаев встречалась артериальная дистония, из них у 32 - артериальная гипертония и у 6 - гипотония.

26 детей из 32 с артериальной гипертонией не предъявили никаких жалоб. Повышение артериального давления было у них непостоянное, имело место иногда при физической и психической нагрузке. Эти дети остались под наблюдением школьного врача.

Таблица I

Средние показатели артериального давления и частоты пульса  
у здоровых школьников в возрасте от 10 до 12 лет

Исследуемые :			Артериальное давление мм рт.ст.						: Частота пульса в мин.	
возраст в годах	пол	число	Максимальное			Минимальное			М ± м	б
			М ± м	б	р	М ± м	б	р		
10	♂	70	111 ± 1,0	±8	< 0,05	65 ± 0,9	±7	> 0,05	78 ± 1,1	±9
	♀	65	107 ± 1,1	±8		67 ± 1,0	±8		82 ± 1,2	±9
11	♂	51	110 ± 2,3	±9	> 0,05	63 ± 1,8	±10	> 0,05	75 ± 1,9	±11
	♀	62	110 ± 2,2	±12		62 ± 1,7	±9		75 ± 2,2	±12

Таблица 2

Нормы артериального давления у школьников от  
10 до 11 лет по данным некоторых авторов

Автор	Возраст детей в годах	Артериальное давление мм рт.ст. ( $M \pm \sigma$ )			
		максимальное		минимальное	
		♂	♀	♂	♀
А.Д. Островский и	10	93	91	62	64
Ф.Я. Брайнина, 1935	11	91	97	64	57
Н.И. Фомина, 1962	10	$106,2 \pm 10$	$105,5 \pm 8,6$	$58,3 \pm 7,8$	$58,3 \pm 8,1$
	11	$107,6 \pm 8,7$	$107,9 \pm 8,2$	$61,2 \pm 7,9$	$59,9 \pm 7,1$
К. Кубат, 1965	10	$106,1 \pm 12$	$107,8 \pm 11$	$61,5 \pm 7,7$	$60,9 \pm 7,4$
	11	$104,9 \pm 10$	$110,8 \pm 9,2$	$61,3 \pm 8,4$	$61,8 \pm 9,5$
В.Н. Засухина и	10	$99,2 \pm 8,7$	$96,2 \pm 9,8$	$56,7 \pm 11,3$	$55,1 \pm 11,7$
Е.В. Федорова, 1969	11	$99,2 \pm 8,7$	$96,2 \pm 9,8$	$56,7 \pm 11,3$	$55,1 \pm 11,7$
Г.К. Долголикова, 1970	10	$99,5 \pm 10,8$	$104,3 \pm 10,4$	$60,7 \pm 8,8$	$62,3 \pm 9,2$
	11	$105,3 \pm 8,1$	$105,9 \pm 10,1$	$62,9 \pm 7,8$	$61,7 \pm 8,9$

13 школьников с артериальной гипертонией предъявили жалобы. За этими детьми велось тщательное стационарное наблюдение для выяснения или исключения патологии, которая могла бы быть причиной вторичной гипертонии. Кровяное давление измеряли регулярно 4 раза в день, повторно проводили ортостатические пробы и пробы Шалкова.

Предъявленные жалобы были самые разнообразные (табл. 3). В большинстве жалобы носили временный характер и обычно исчезали после отдыха или прогулки на свежем воздухе. По физическому развитию дети, госпитализированные с артериальной гипертонией, перегоняли своих сверстников. Изменения наблюдались в основном со стороны сердечно-сосудистой и вегетативной нервной системы, другие органы были без патологических изменений. Выявленные симптомы представлены в таблице 3.

Из 13 у 10 детей во время стационарного наблюдения повышение артериального давления было непостоянное. В основном было повышено максимальное давление, в среднем до 130 мм рт. ст., минимальное давление было нормальное. Причиной гипертонии у одного ребенка была односторонняя врожденная пиелэктазия с гидронефрозом, у других — нейроциркуляторная вегетодистония.

У 3 детей из 13 обследуемых наблюдалось более постоянное повышение артериального давления, которое в некоторые дни в покое достигало 160/100 мм рт.ст. Причиной артериальной гипертонии у одного ребенка была врожденная пиелэктазия с гидронефрозом, у второго — травматическая эпилепсия. У третьего ребенка клинический анализ и динамическое наблюдение позволили поставить диагноз транзиторной стадии васкулярной дистонии гипертонического типа.

Таким образом, у практически здоровых 10-11-летних детей в 14,9% случаев мы выявили артериальную дистонию. Исходя из всего этого можно рекомендовать регулярно измерять кровяное давление и у школьников младшего возраста. При осмотре детей, жалующихся на усиленное потение, раздражительность, утомляемость, головную боль, слабость, сердцебиение, необходимо проверить и кровяное давление. Это имеет исключительно важное практическое значение для своевременного обнаружения возможной гипертонической болезни и проведения лечебных мероприятий.



Таблица 3

Число основных жалоб и симптомов у 13 школьников  
с артериальной гипертонией

Жалобы	Число детей	Симптомы	Число детей
Усиленное потение	13	Усиленный дермографизм	13
Раздражительность	12	Синусовая респиратор-	
Головокружение	9	ная аритмия	7
Сердцебиение	8	Тахикардия	6
Головная боль	7	Акцидентальный систоли-	
Утомляемость	6	ческий шум в сердце с	
Слабость	3	эпицентром на II-III	
Тошнота	3	межреберье по стерналь-	
Снижение аппетита	2	ной линии	7
Боль в животе	1	Усиление тонов сердца	1
Нарушение сна	1	Приглушение тонов	
		сердца	1
		Расширение границ	
		сердца налево	1
		Неполная блокада правой	
		ножки пучка Гиса	5
		Удлинение времени PQ	2
		Суправентрикулярная	
		экстрасистолия	2
		Ангиопатия сетчатки	1

## Л и т е р а т у р а

1. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь. М., 1954.
2. Pickering, G.W. High blood pressure. London, 1955.
3. Спирина В.П. Гипертоническая болезнь в подростковом и юношеском возрасте. Автореф. канд. дисс. М., 1963.
4. Волынский Э.М., Соловьева В.С. Гипертоническая болезнь у молодых людей. Л., 1965.
5. Guergiev, K. Karakachev, M., Dabev, D. Contributions au probleme de L'hypertension juvenile. Arvh. intern. med. Balkan, 1965, 3, 135-140.
6. Засухина В.Н., Федорова Е.В. Гипертонические и гипотонические состояния у детей и подростков. М., 1969.
7. Калужная Р.А. Сосудистый тонус у современных школьников. - Педиатрия, 1972, 5, 56-62.
8. Фомина Н.И., 1962 - цит. по Засухиной (6).
9. Кубат К. Физиология и патология пубертатного возраста. София, 1965.
10. Студеникин М.Я., Абдуллаева А.Р. Гипертонические и гипотонические состояния у детей и подростков. М., 1973.
11. Асадуллаева Д.А. Особенности клинического течения сосудистой дистонии гипер- и гипотонического типа в детском и подростковом возрасте. Автореф. канд. дисс. Баку, 1971.
12. Schreder, H.A. Mechanismus of hypertension. Springfield, 1957.
13. Graser, F. Die arterielle Hypertonie im Kinderalter. Land- artz, 1964, 40, 456-468.
14. Storrington, G.E., Michaelis, R. Über die Bedeutung psychodynamischer Faktoren in der Genese der essentiellen juvenilen Hypertonie. Dtsch. Arch. Klin. Med., 1965, 210, 190-194.

- I5. Hurmuzache, E., Barbuta, R., Tudorana, A. Contributii la studiul hipertensiunii esentiale cu hemoragie cerebrale la copii. *Pediatrica (Buc.)*, 1965, 14, 19-23.
- I6. Takeuchi, J. Etiology of juvenile hypertension. *Jap. Circulat. J.*, 1966, 30, 178-188.
- I7. Ковалев В.И. Характеристика гемодинамических показателей у подростков здоровых и с повышенным артериальным давлением. Автореф. канд. дисс. Харьков, 1973.
- I8. Островский А.Д., Брайнина Ф.Я. Стандарты основных физиологических признаков. М., 1935.
- I9. Долголикова Г.К. 1970 - цит. по Студеникину (10).

# About Indicators of Arterial Blood Pressure in Pupils 10-11 Years Old and Practically Healthy

A.Paves, K.Kallas, M.Tobreluts

## S u m m a r y

In autumn 1973, the arterial blood pressure of 261 practically healthy pupils aged 10-11 of Tartu Secondary School No. 5 was measured. It became evident that arterial dystonia occurred in 38 pupils, or 14.6 %; of this number 32 had arterial hypertension and 6 had hypotension. 13 pupils with arterial hypertension, who had complaints, were kept under observation and investigated at the hospital. As causes of arterial hypertension were revealed: neurocirculatory vegeto-dystonia in 9 cases, abnormal development of kidneys in 2 cases, traumatic epilepsy in 1 case, and hypertonic form of primary vascular dystonia in 1 case.

# ТАРТУСКИЕ ВРАЧИ XIX СТОЛЕТИЯ О ПРИЧИНАХ ВЫСОКОЙ ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ И МЕРОПРИЯТИЯХ ПО БОРЬБЕ С НИМИ

В. Калнин  
Кафедра гигиены

Первый профессор патологии, клиники и терапии Дерптского (Тартуского) университета Д.Г. Балк, работая еще вольнопрактикующим врачом в Прибалтике, издал, в связи с присоединением в 1795 г. Курляндии к России, книгу "Чем была Курляндия и чем она станет при царствовании Екатерины II-й? Медико-политическое размышление" (Balk /I/ )

В начале своей книги Балк говорит о первой роли медицинской полиции /которую называет и диететикой всего государства/ — об увеличении населения. Подобно И.П. Франку, Балк видел в многочисленности населения источник силы и богатства государства и подвергал анализу факторы, обуславливающие процессы воспроизводства населения. Он предлагал целый ряд мер для организации общественного и государственного попечения о беременных и родильницах, а также новорожденных. В частности Балк считал необходимым, чтобы государство учредило для бедных больницу и родильный дом, предусмотрело бы в законодательном порядке освобождение беременных от работы в имениях и на полях. Важным он считал также борьбу с абортами. Первой обязанностью государства Балк считал серьезную заботу о надлежащем обучении всех повитух акушерству и об определении одной акушерки для каждого уезда. Одной из причин высокой детской смертности среди крестьянского населения он считал именно невежество повитух и вообще плохое состояние акушерского дела.

В книге подробно говорится о способах спасения живого плода в случае смерти матери, а также о способах оживления новорожденных при асфиксии и других особых состояниях. Вместо домов для подкидышей Балк предлагал учредить в губернии один детский госпиталь. К важным причинам, уменьшающим прирост населения, Балк относил отсутствие физического и полового воспитания детей как у высших, так и у низших слоев населения. Вредным считал принуждение крестьянских детей к тяжелому и напряженному труду. Детям привилегированных слоев населения он рекомендовал закаливание тела, занятия трудом,

мечтая о законе спартанского воспитания детей.

Второй раздел книги посвящен второй цели медицинской полиции — сохранению имеющегося населения здоровым и живым. Здесь Балк пишет о нецелесообразности наема кормилиц и необходимости врачебного контроля за ними, о недопущении невежественных опасных приемов повитух у новорожденных, о полезности оспопрививания. Особенно важным для врача Балк считал сведения о причинах смерти и уровне смертности, — зная причины, вызывающие смерть, законодательство может обратить внимание на преграждение или ослабление их. В связи с этим он предложил ввести свидетельство о смерти, составляемое врачом, данные которого приходские священники должны заносить в церковные книги. Балк предлагал узаконить и вскрытие трупов независимо от сословия умерших лиц. При полноте данных на основе свидетельств о смерти можно составлять таблицы смертности — от этого много выиграет медицина и общество, — утверждал Балк.

В 1803 г. в Тарту Балк издал в качестве пособия к лекциям сочинение "Несколько очерков медико-философской юриспруденции" (Balk /2/ ) — курс судебной медицины специально для юристов. В этой работе Балк опять поднимает вопросы содействия росту народонаселения и ограждения его жизни и здоровья от действия вредных факторов, в частности Балк придает большое значение улучшению условий жизни крестьян, заботе о воспитательных домах, улучшению родовспоможения и освобождению женщин от тяжелых работ.

Профессор диететики, врачебного веществословия, врачебной истории и словесности М.Э. Стикс /1802–1827 гг./, наряду с основными предметами своей кафедры, читал также курсы медицинской полиции и популярной медицины. На торжественном открытии университета Стикс выступил с речью, в которой доказывал необходимость и полезность популяризации знаний по охране здоровья (Styx /3/). С 1802 г. он начал читать лекции по популярной медицине для студентов всех факультетов и издал в 1803 г. соответствующее руководство (Styx /4/).

В своем руководстве Стикс рассматривает влияние различных факторов на здоровье. Тяжелые бытовые условия и нищету крестьян он считал основными причинами высокой заболеваемости среди них. Для борьбы с высокой детской смертностью и для

охраны здоровья женщин Стикс считал необходимым обеспечить сельское население квалифицированным родовспоможением, требовал, чтобы повсюду были обученные и присяжные акушерки.

В докторской диссертации "Об эндемических болезнях среды эстонцев", выполненной по предложению Балка, К.-Э. Бэр (Baer /5/) считает причиной смерти многих грудных детей антисанитарные жилища крестьян зимой, а летом то обстоятельство, что матери берут детей с собой на тяжелые работы, где они лежат в течение всего дня в тряпках, незащищенные от влияний погоды, матери дают грудным детям водку "для укрепления". "Почти все дети, особенно зимой, - писал Бэр, - бывают бледными и распухшими, имеют золотушный вид, отекающие веки, вздутый живот и тощие члены". По Бэру, более летальными болезнями являлись дизентерия и скарлатина. До открытия Дженнером вакцинации, по данным С.Р. Винклера, каждый шестой ребенок умирал от оспы (цит. по Baer /5/).

В 1814 г. Бэр написал рецензию на "Краткое наставление для повивальных бабок Эстляндии", изданное на эстонском языке в 1812 г. инспектором врачебной управы Ю. Вальтером. Бэр положительно отнесся к изданию этой книги, а также к подготовке акушерок из эстонских крестьянок созданным в 1809 г. Таллинским повивальным институтом. В рецензии Бэр указал, что подобного рода наставления должны принимать во внимание местные условия и народные обычаи, высказал пожелание, чтобы эстонкам давались наставления о физическом воспитании детей с объяснением вредных последствий некоторых обычаев (Baer /6/).

Крупным исследованием, содержащим много фактических данных, явилась "Медицинская топография Казанской губернии и гор. Казани" профессора терапии и клиники Дерптского университета И.Ф. Эрדмана (Erdmann /7/). Материалы для этой работы Эрдман собрал, будучи профессором Казанского университета (1810-1817 гг.). В отличие от Бэра, он широко пользуется статистико-демографическим методом, в частности указывает на очень высокую детскую смертность в Казанской губернии, где из 1000 родившихся умирало на первом году жизни 359. Причиной этого Эрдман считал недостаточный уход за грудными детьми, недостатки в физическом воспитании их.

Тартуский уездный врач Э.Ф. Фробен издал в 1837 г. специальную работу "Причины высокой детской смертности детей на первом году жизни и средства по ее предупреждению" (Frohben /8/). Эта работа была им представлена на конкурс по заданной теме, объявленной Вольным экономическим обществом в Петербурге, и была отмечена премией.

Причины высокой детской смертности Фробен разделяет на общие вредные действия (перемена времен года, изменения погоды, состояние жилищ, одежды, обычаи и пр.) и на особые вредные действия, оказывающие влияние преимущественно или исключительно на детей в возрасте до одного года. Последние он разделяет в свою очередь на субъективные причины, скрывающиеся в самом ребенке (пороки развития), и на объективные причины, находящиеся вне ребенка и вызывающие чаще всего заболевание и преждевременную смерть.

Среди так называемых объективных причин Фробен правильно отмечает социальное неравенство в обществе, угнетенность и тяжелые условия жизни родителей, особенно матерей низших и бедных слоев населения, плохие жилищные условия их, невежество в уходе за новорожденными, отсутствие на селе акушеров и пр.

Фробен дает не только ценные практические указания по вскармливанию, уходу и физическому воспитанию детей грудного возраста, но правильно оценивает и значение широких общественных гигиенических и профилактических мероприятий в борьбе с детской заболеваемостью и смертностью. В частности он выдвигает подробный план общественного обеспечения бедных и осиротевших детей, а также расчеты, касающиеся подготовки достаточного количества повивальных бабок и обеспечения ими губерний; он считал необходимым в целях повышения образовательного уровня населения расширение сети народных школ.

Тогда же при Дерптском университете (в 1836 г.) была К.Ф. Хейкингом защищена диссертация, посвященная специально физическому воспитанию младенцев, в которой автор рассуждает о значении физического воспитания для укрепления здоровья и уменьшения смертности детей (Heusking /9/).

Профессор государственного врачеведения Дерптского университета Г. Самсон (1845-1868 гг.) в курсе медицинской полиции и гигиены касался и вопросов детской смертности

(Samson /10/). Причинами высокой детской смертности Самсон считал "предрассудки, суеверия, недостаточную медицинскую помощь, равнодушие, безразличность родителей и прочие обстоятельства", указывая, что смертность в младших детских возрастах является наиболее высокой у необеспеченных слоев населения. Он приводил данные о чрезвычайно высокой смертности детей в приютах для сирот и подкидышей, объясняя это плохим уходом за ними. Самсон подчеркивал большое значение физического воспитания для подрастающего поколения, указывая, что для всестороннего развития тела ценной является гимнастика в широком понимании этого слова. Он считал важным продолжение собирания медико-топографических сведений, в том числе данных о детской смертности, по отношению к различным местностям.

Профессор Ф. Эстерлен издал в 1851 г. в Тюбингене руководство по гигиене (Oesterlen /11/), которое начал писать в Дерпте (в 1846–1848 гг.) и которым широко пользовались преподаватели и студенты. В книге Эстерлена подробно изложены условия внешней среды с точки зрения влияния их на здоровье общества и прибавлен впервые особый раздел "Статистика здоровья и жизни". В нем имеется подраздел, в котором Эстерлен рассматривает смертность в зависимости от возраста, приводя интересные статистические данные о детской смертности в ряде зарубежных стран. Эстерлен связывает уровень детской смертности с социальными факторами, подчеркивая, что уровень тем выше, чем хуже условия жизни и здоровья детей. По Эстерлену, к концу первого года повсюду из 100 новорожденных умирают не менее 20–25, а к концу первых пяти лет жизни остается в живых только 1/3 из всех новорожденных, часто еще меньше; смертность внебрачных детей и подкидышей, а также тех детей, которые находились на искусственном вскармливании, значительно выше в два и более раз по сравнению с теми, которые находились в благоприятных условиях.

Профессор государственного врачеведения Дерптского университета Б. Кербер (1879–1895 гг.) в своих лекциях по гигиене также уделял внимание проблеме детской смертности. Из конспекта его лекций, составленного студентом А. Лещиусом в 1886 г. /12/, видно, что он касался связи общей смертности с детской смертностью, связи высокой рождаемости с вы-



сокой детской смертностью, связи этих явлений с экономическими условиями жизни и культурным уровнем отдельных социальных групп населения и вообще экономической обусловленности естественного движения населения. Говоря о высокой детской смертности, Кербер отмечал, что причины ее должны искать не только во влиянии климата, но и в плохих условиях жилищ и питания необеспеченных слоев населения, в санитарной непросвещенности и вредных обычаях по уходу за детьми. В качестве болезней, угрожающих жизни новорожденных, Кербер отмечал болезни, вызванные плохим и неправильным питанием, нервные болезни и болезни органов дыхания. Для оценки санитарного состояния населения он в качестве одного из важнейших показателей предлагал показатель смертности детей на первом году жизни.

Под руководством Кербера в 1881-1886 гг. было выполнено несколько диссертаций, посвященных изучению демографических процессов в ряде городов и приходов Лифляндской и Эстляндской губерний. Все эти работы проведены в основном по одинаковому плану, за основу которого взят план подобного исследования самого Кербера от 1864 г. "Биостатика расположенных в Дерптском уезде приходов Рынгу, Ранну, Нью и Кавильда в 1834-1859 гг." (Körber /13/). В этих работах одним разделом была статистика умерших с подразделом детской смертности.

При изучении детской смертности выявили более высокую смертность у эстонцев и латышей по сравнению с немцами. Так, по данным О. Гроссета, в эстонской сельской общине города Дерпта из мальчиков, не достигая 6-летнего возраста, умирало 54,17%, в эстонской городской общине - 48,32%, а в немецкой общине - 29,41% (Grosset /14/). В сельских приходах Вильяндиского уезда, при показателе мертворождаемости 5,64%, умирало на первом году жизни из родившихся живыми 27,95%, т.е. 33,59% детей рождались мертвыми или умирали на первом году жизни (Kieseritzky /15/). По данным К. Шнейдера, в сельских приходах латышской части Лифляндской губернии из всех родившихся более 2/5 умирало уже в течение первых пяти лет жизни. К. Шнейдер подчеркивал: "Бедность и нищета, плохое питание, недостаточная чистота, малое понимание значения тщательного ухода и заботы о маленьких, нежных существах находится в тесной связи с детской смертностью" (Schneider /16/).

Высокая детская смертность у эстонцев объяснялась также недостаточной заботой, плохим питанием и нечистоплотностью (Türne /17/). . Более высокая смертность в зимние и весенние месяцы, кроме метеорологических факторов, объяснялась также длительным пребыванием детей в тесных, плохо проветриваемых избах (Oehrn /18/). П. Галлер считал основной причиной крайне высокой детской смертности у рабочих города Нарвы недостаточную заботу о детях, нерегулярное кормление грудным молоком, ибо матери сами плохо питались и целый день проводили на работе на фабрике (Haller /19/).

Сам Б. Кербер подверг основательной обработке данные переписи населения 1897 г. по городу Тарту и опубликовал в 1902 г. монографию "Город Тарту в статистическом и гигиеническом отношении" (Kõrber /20/). . Изучая социальное положение семейств, он касался условий жизни и смертности детей. Кербер указывал, что там, где глава семейства работал вне дома, дети остаются без призора, заботы и воспитания; они вынуждены выполнять несоответствующую своему возрасту работу, а для посещения школы нет средств и времени. Таких семей оказалось в двух зажиточных районах 24-28%, а в трех бедных районах - 42-57%. Кербер установил также, что хотя рождаемость у бедных выше, чем у богатых, однако впоследствии число детей выравнивается, что он объяснял более высокой смертностью детей на первом году жизни у бедных, а также тем, что подрастающие дети вынуждены рано покидать родной дом.

Кербер вычислил общие показатели рождаемости, смертности и естественного прироста на 1000 человек населения в годы переписей, сравнивая их за последние 30 лет (с 1867 по 1897 год). Оказалось, что смертность эстонского населения значительно превышала смертность немецкого населения. Хотя общая смертность снизилась за указанный период (с 30,4 до 23,3), однако ввиду того, что рождаемость также снизилась, естественный прирост населения по городу в целом увеличился незначительно (с -0,2 до +3,8 на 1000 человек населения).

Таким образом, уже первые профессора медицинского факультета Дерптского университета уделяли внимание высокой детской смертности, пытались выяснить причины этого явления, и предлагали меры по борьбе с ними. Особенно обстоятельно подверг анализу причины высокой детской смертности врач Э.Ф.

Фробен, дав весьма ценные практические указания по борьбе с заболеваемостью и смертностью детей. С середины XIX в. более широко использовались статистические методы для изучения детской смертности, отчасти под влиянием руководства Ф. Эстерлена. Для работ Б. Кербера и проведенных под его руководством исследований демографических процессов характерна явно выраженная социально-гигиеническая направленность. Однако реализация выдвинутых предложений по борьбе с детской смертностью препятствовали тогдашний социальный строй и вытекающие из него последствия.

### Л и т е р а т у р а

1. Balk, D.G. Was war einst Kurland? und war kann es nun unter Katharina's Szepter? Eine medizinisch-politische Abhandlung für Gesetzgeber und Richter in höherem Tribunälen. Mitau, 1795.
2. Balk, D.G. Versuch einiger Umrissse der philosophisch-medizinischen Jurisprudenz. Als Leitfaden zur Vorlesungen über dieselbe. Dorpat, 1803.
3. Styx, M.E. De medicinae popularis necessitate et utilitate. - Geschichte und Beschreibung der Feierlichkeiten bei Gelegeheit der am 21-sten und 22-sten April 1802 geschehenen Eröffnung der neuangelegten Kaiserlichen Universität zu Dorpat in Lievland. Dorpat, 1802, S. 53-63.
4. Styx, M.E. Handbuch der populären Arzneiwissenschaft für die gebildeten Stände in den nördlichen Provinzen Russlands, insbesondere für die Landgeistliche und Grundbesitzer in Kur-, Liv- und Estland. Riga, 1803.
5. Baer, C.E. De morbis inter Esthonos endemicis. Inaug. - Diss. Dokt. Med. Dorpat, 1814.
6. Baer, C.E. Lühhikenne Öppetus Estma Tallorahva Aemmadele. Tallinnas 1812. - Russische Sammlung für Naturwissen-

schaft und Heilkunst, I. Riga u. Leipzig, 1816, S. 165-172.

7. Erdmann, J.F. Beiträge zur Kenntnis der Innern von Russlands. I Teil. Medizinische Topographie des Gouvernements und Stadt Kasan nebst mehreren darauf Bezug habenden historischen, statistischen und ethnographischen Notizen. Riga u. Dorpat, 1822.
8. Frohben, E.F. Ursachen der grossen Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre und die Mittel derselben vorzubeugen. Dorpat, 1837.
9. Heucking, C.F. Adminicula quaedam educationis physicae infantum. Inaug. - Diss. Dokt. Med. Dorpat, 1836.
10. Отдел рукописей Научной библиотеки ТГУ, Ф. Морганитерна, ед. хр. 560 (G. Samson), л. I-I69.
11. Oesterlen, F. Handbuch der Hygiene für den Einzelnen wie für eine Bevölkerung. Tübingen, 1851.
12. ЦГИА СССР, Ф. I459, ед. хр. I8, л. I-I32.
13. Körber, B. Biostatik der im Dörptschen Kreise gelegenen Kirchspiele Ringen, Randen, Nüggen und Kawelecht in den Jahren 1834-1859. Dorpat, 1864.
14. Grosset, O. Biostatik der Stadt Dorpat und ihrer Landgemeinde in den Jahren 1860-1881. Inaug.-Diss. Dokt. Med. Dorpat, 1883.
15. Kieseritzky, W. Biostatik der im Fellinschen Kreise gelegenen Kirchspiele Oberpahlen, Pillistfer und Klein St. Johannis in den Jahren 1834-1880. Inaug.-Diss. Dokt. Med. Dorpat, 1882.
16. Schneider, C. Biostatik dreier im lettischen Teile Livlands belegenen Kirchspiele Lemsal, Ubbenorm und Pernigal in den Jahren 1834-1883. Inaug.-Diss. Dokt. Med. Dorpat, 1886.
17. Törne, Chr. Biostatik der im Dörptschen Kreise gelegenen Kirchspiele Ringen, Randen, Nüggen und Kawelecht

in den Jahren 1860-1883. Inaug.-Diss. Dokt. Med. Dorpat, 1886.

18. Oehrn, E. Biostatik dreier Landkirchspiele Livlans in den Jahren 1834-1881. Inaug.-Diss. Dokt. Med. Dorpat, 1883.
19. Haller, P. Biostatik der Stadt Narva nebst Vorstädten und Fabriken in den Jahren 1860-1885 mit einem Anhang über die Morbilität daselbst. Inaug.-Diss. Dokt. Med. Dorpat, 1886.
20. Körber, B. Die Stadt Dorpat (Jurjew) in statistischer und hygienischer Beziehung. Dorpat, 1902.

Physicians of 19th-Century Tartu about  
High Mortality of Children and the  
Measures of Fighting It

V. Kalnin

S u m m a r y

Already the first professors of the medical faculty of Tartu University carried out analyses of the causes of high mortality among children and pointed out the ways and means of combating it. In 1837, a physician named E. Frohbeen published a significant work "The Causes of High Mortality among Children in Their First Year and the Means of Avoiding It". In this work very important practical instructions were given on how to avoid falling ill and how to reduce mortality among children. Beginning with the middle of the 19th century statistical methods were used for the study of mortality of children, influenced partly by F. Oesterlen. A social-hygienic approach to this question is especially marked in the works of B. Körber and in the studies carried out under his guidance.

# ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА У ШКОЛЬНИКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕДИКО- ГЕОГРАФИЧЕСКИХ УСЛОВИЙ ЭСТОНСКОЙ ССР

Н. Вихм, У. Мыйстус

О целесообразности изучения краевой патологии свидетельствуют литературные данные о весьма определенных различиях пораженности населения болезнями зубов /1,2,3/. Основной задачей медико-географического изучения определенных территорий является выявление существенных взаимосвязей внешних факторов с организмом и их положительного и отрицательного влияния на органы челюстно-лицевой области. Подобное изучение дает возможность составить более действенные профилактические мероприятия, а также более совершенно организовать оказание стоматологической помощи населению /1,4/.

## Материал и методика

Целью настоящей работы является получение данных эпидемиологии заболеваний твердых тканей зуба в условиях Эстонской ССР, в зависимости от возраста и пола обследованных и медико-географических условий среды. По литературным данным известно, что из условий окружающей среды существенное влияние на развитие или предупреждение заболеваний твердых тканей зуба, прежде всего на кариозный процесс, имеет содержание различных минеральных веществ в употребляемой питьевой воде и пище /5-8/. Среди других макро- и микроэлементов особое значение придается содержанию фтора /9-12, 3/. Материалом для настоящей работы послужили результаты изучения распространения кариеса в постоянном прикусе и также поражений зубов некариозного происхождения у детского населения в городах Тарту, Пярну и Хаапсалу (сравнительный анализ). Эти районы по имеющимся данным отличаются по содержанию в питьевой воде некоторых микроэлементов и особенно фтора /13,14/. Если в Пярну обследованные школьники употребляют питьевую воду приблизительно с оптимальным содержанием фтора (1,28-1,5 мг/л)\*, в Хаапсалу с умеренно повышенным содержанием

\* Примечание: Содержание фтора в питьевой воде дается по данным санитарно-эпидемиологических станций.

(1,88-1,95 мг/л)\*, то школьники Тарту в основном употребляют питьевую воду с низким содержанием фтора (0,2-0,3 мг/л)\*. Кроме низкого содержания фтора, по литературным данным /13,14/, питьевая вода в Тарту по сравнению с водоисточниками западной части Эстонии беднее по содержанию йода и бора. Содержание марганца в питьевой воде относительно низкое везде. Во всех грунтовых водах отмечается недостаток меди, молибдена и никеля /14/. Эстонская ССР принадлежит к биогеохимической зоне, которая характеризуется недостатком кальция, фосфора, калия, кобальта, меди, марганца, молибдена, йода, бора и относительным избытком стронция /15-16/.

Всего нами было обследовано в 1972-1974 годах 3057 школьников, из них 1638 лиц женского пола и 1419 - мужского пола в возрасте от 7 до 19 лет: в Тарту 1332 (школьники 3-й средней школы), в Хаапсалу 955 (школьники 1-й средней и 8-ми классной школы) и в Пярну 770 (школьники 2-й средней школы) детей. При этом результаты исследования учитывали только тех школьников, которые родились и постоянно проживали в обследованном районе. Для статистического анализа изучаемых показателей нами использованы специальные стоматологические перфокарты.

У обследуемых школьников прежде всего исследовали распространенность и характеристику поражений твердых тканей некариозного происхождения и кариеса зубов. Кроме поражений твердых тканей зубов, учитывали состояние пародонта, слизистой оболочки и гигиены полости рта, также наличие зубо-челюстных аномалий. Результаты изучения кариозного процесса учитывали по распространенности и интенсивности. Распространенность кариеса определялась процентами школьников с пораженными кариесом зубами, а интенсивность - показателем КПУ - среднее количество кариозных (К), пломбированных (П) и удаленных (У) постоянных зубов на одного обследованного.

Для дифференцирования степени поражения зубных тканей некариозного происхождения при гипоплазии зуба мы пользовались классификацией Кюнзела и Томана (Künzel, Toman /17/), а при флюорозе - классификацией Г.Д. Овруцкого /12/ и И.О. Новика /18/.

## Результаты и обсуждение

Данные о распространении и характеристики поражения твердых тканей зуба некариозного происхождения приводятся в табл. I.

Из анализа данных осмотра следует, что из поражений твердых тканей зуба некариозного происхождения часто встречались гипоплазия и эндемический флюороз зубов. Распространенность этих поражений была различна в зависимости от района жительства обследованных. У школьников Хаапсалу зубы были поражены гипоплазией в наименьшем количестве (у 1,98% из общего числа), а наиболее часто у школьников Тарту (у 4,4%).

Рассценивая гипоплазию зуба как признак перенесенных нарушений минерального обмена, можно предполагать снижение резистентности таких зубов к кариозному процессу. С другой стороны, достаточное количество фтора в употребляемой питьевой воде в период формирования и кальцификации зубов положительно влияет на развитие структуры зуба, но в то же время не является единственно важным фактором.

Причиной флюороза зубов является поступление в организм в период формирования зубов повышенных количеств фтора. Распространенность флюороза зубов находится в прямой связи с распространением фтора во внешней среде, и в первую очередь в воде /12/. Нами полученные данные о пораженности зубов флюорозом совпадают с литературными /3,13/. Нарушение структуры твердых тканей зуба встречалось от легких признаков до первой стадии флюороза при содержании фтора в питьевой воде в пределах 1,28–1,5 мг/л; интенсивность поражения явно возрастала при содержании фтора свыше 1,5 мг/л. Необходимо отметить, что поражаемость зубов флюорозом в тяжести второй степени вызывает тяжелое нарушение структуры твердых тканей зуба.

Данные о распространенности и интенсивности поражения зубов кариесом приводятся в диаграммах I–6. Распространение кариеса зубов и показатель интенсивности (КПУ) закономерно в группах обоего пола увеличивается в связи с возрастом, причем интенсивность кариозного процесса у девушек несколько выше.



Распространенность и клиническая характеристика поражений  
твёрдых тканей зуба некариозными заболеваниями

Клиническая характеристика некариозных заболеваний твёрдых тканей зуба												
Типология зуба												
Из них:												
Флюороз зубов												
Из них:												
Место жительства обследованных												
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Пол	Осмотрено всего											
Количество случаев, всего	Процент от общего числа											
Интерная форма поражения одиночных зубов	Интерная форма поражения множеств. зубов											
Экстерная форма, т.н. рахитические зубы	Количество случаев, всего											
Количество случаев, всего	Процент от общего числа											
Флюороз I-й степени	Флюороз II-й степени											
Флюороз III-й степени												
Тарту	М	644	26	4,04	7	15	4	-	-	-	-	-
	А	688	32	4,51	11	17	4	-	-	-	-	-
Хаап-салу	М	458	11	2,18	5	1	5	104	22,7	80	23	1
	А	497	8	1,64	4	-	4	120	24,5	99	20	1
Пярну	М	309	9	2,91	6	-	3	75	21,3	68	6	1
	А	461	18	3,68	11	-	7	85	18,4	77	7	1

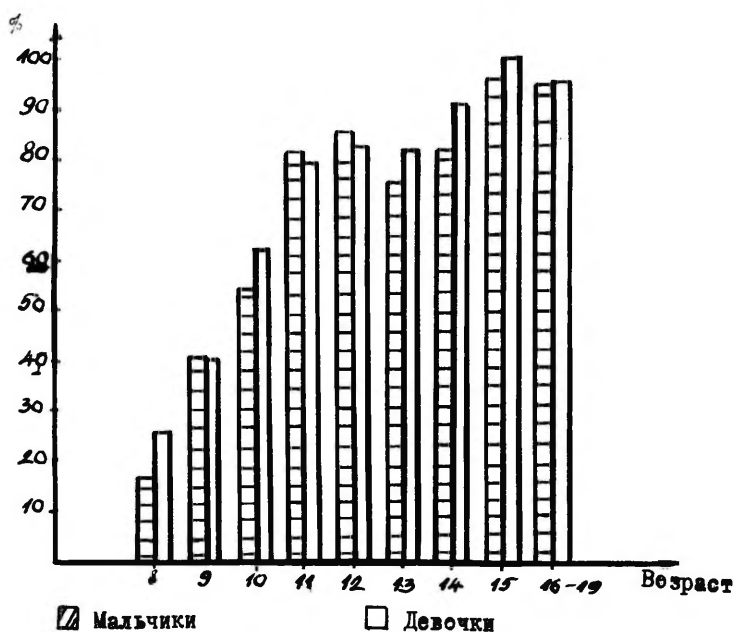


Рис. 1

Распространенность кариеса у школьников г. Тарту

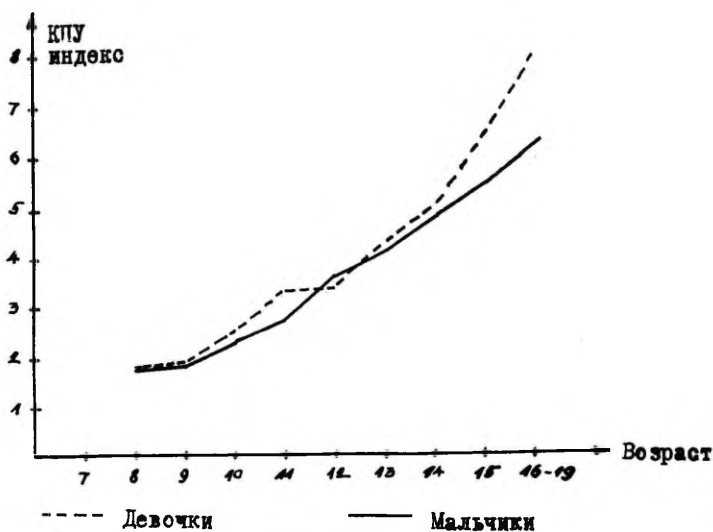


Рис. 2

Интенсивность поражения зубов кариесом у школьников г. Тарту

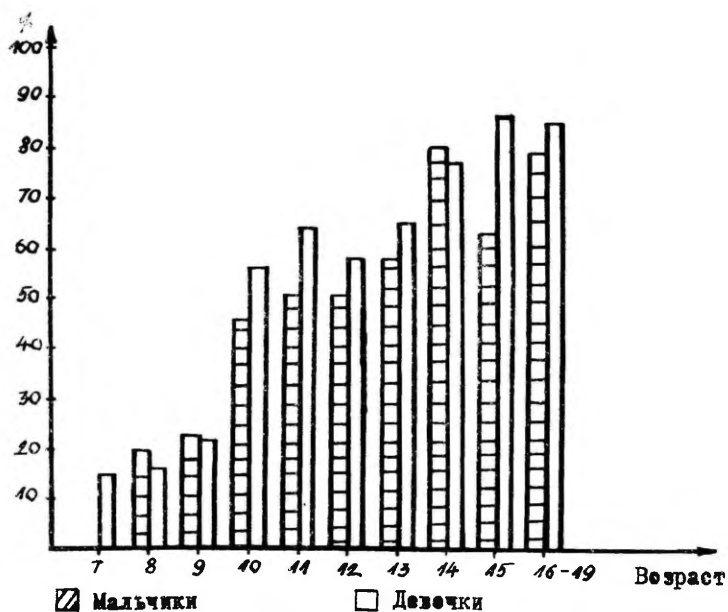


Рис. 3  
Распространенность кариеса у школьников г. Пярну

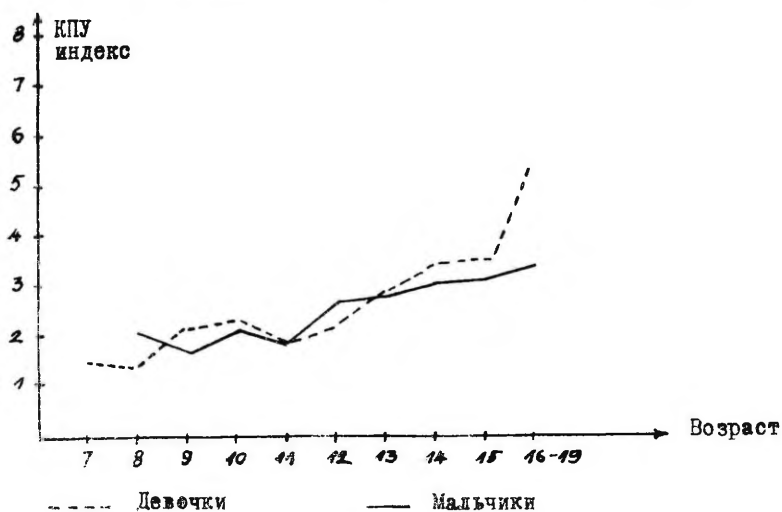


Рис. 4  
Интенсивность поражения зубов кариесом у школьников  
г. Пярну

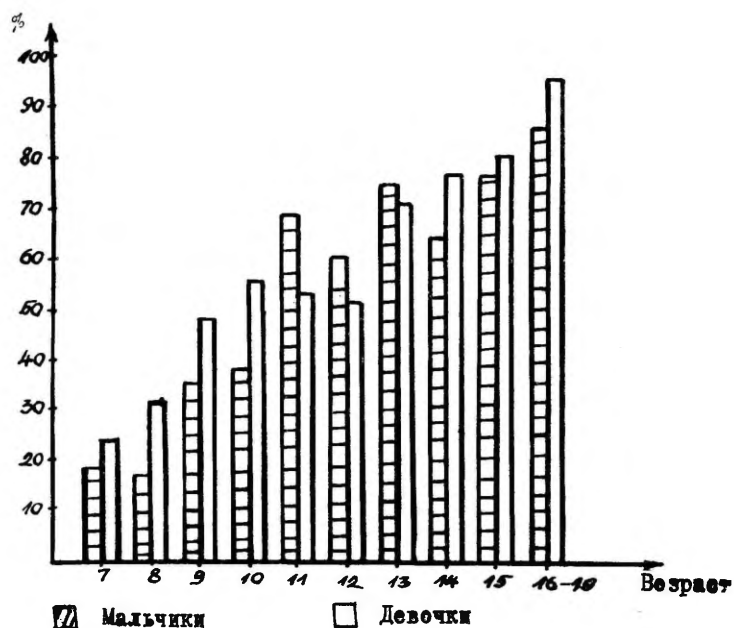


Рис. 5

Распространенность кариеса у школьников г. Хаансаду

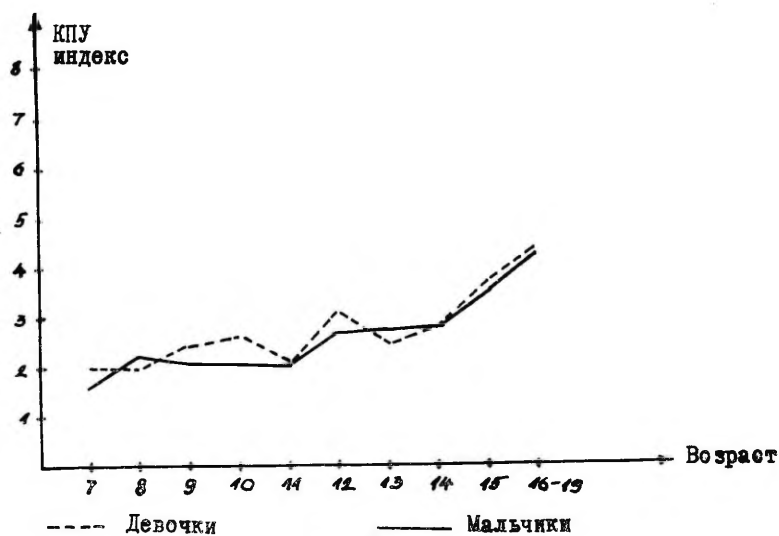


Рис. 6

Интенсивность поражения зубов кариесом у школьников г. Хаансаду

Распространенность кариеса зубов у обследованных из различных городов относительно мало отличается, в пределах от 4 до 8%. В то время как у тартуских школьников были постоянные зубы кариесом поражены в 68,01%, у пярнуских школьников поражаемость достигала 63,76%, у школьников Хаапсалу - 59,59%. Сравнивая интенсивность кариозного процесса по показателю КПУ, можно заметить, что самая высокая интенсивность у тартуских школьников: в возрасте 16-19 лет в среднем в полости рта у каждого школьника 7,5 кариозных зуба, причем интенсивность поражения у девушек несколько выше. У обследованных в городах Пярну и Хаапсалу интенсивность поражения зубов кариесом приблизительно одинакова и является более низкой, чем в Тарту, в возрастной группе 16-19 лет у каждого школьника в среднем поражено всего 4,5 зуба.

Полученные нами данные отличаются от имеющихся в литературе данных /3/, по которым при снижении содержания фтора в питьевой воде от 1,6-2,0 мг/л до 0,1-0,5 мг/л, распространенность кариеса постоянных зубов повышается приблизительно до 30%, а интенсивность в три раза.

Обобщая данные настоящей работы, можно сделать следующие выводы: поражаемость твердых тканей зубов некариозного, а также и кариозного происхождения в определенных медико-географических условиях Эстонской ССР является разной. Наибольшей интенсивностью поражаемости зубов отличаются гипоплазма, флюороз и кариозный процесс. Одной из общепризнанных причин заболеваемости зубов является влияние различного содержания фтора в питьевой воде. Одновременно можно предположить положительное влияние других минеральных веществ на снижение заболеваемости твердых тканей зубов, в данном случае на положительное влияние бора.

#### Л и т е р а т у р а

1. Рыбаков А.И. В кн.: География кариеса. М., 1966, 5-17.
2. Базиян Г.В., Лурье Т.М., Славина Р.М., Ягудин А.Д. В кн.: География кариеса. М., 1966, 17-26.

3. Кийк В.Х. О влиянии различного содержания фтора в питьевой воде на состояние зубов у детей (в условиях Эстонской ССР). Автореф. канд. дисс. Тарту, 1970.
4. Базиян Г.В., Новгородцев Г.А. Основы научного планирования стоматологической помощи. М., 1968.
5. Рыбаков А.И. Основы стоматологической профилактики. М., 1968.
6. Феодоров Ю.А. Труды У Всесоюзного съезда стоматологов. М., 1970, 35-39.
7. Боровский Е.В. Кариес зуба. М., 1972.
8. Трейман Л.Б. Кариес зубов у школьников, организация их планового лечения и некоторые вопросы профилактики. Автореф. докт. дисс. Рига, 1970.
9. Патрикеев В.К. Стоматология, 1950, 3, 19-22.
10. Габович Р.Д. Стоматология, 1950, 3, 22-26.
11. Новик И.О. Предупреждение и лечение кариеса зубов у детей. Автореф. докт. дисс. Киев, 1953.
12. Габович Р.Д., Овруцкий Г.Д. Фтор в стоматологии и гигиене. Казань, 1969.
13. Куйк Л.А. О содержании микроэлементов йода и фтора в подземных водах Эстонской ССР. Автореф. канд. дисс. Таллин, 1965.
14. Saava, A., Ratnik, V., Uibo, M. "Eesti Loodus". 1973, 10, 606-609.
15. Малая медицинская энциклопедия. 5, М., 1967, 1018.
16. Eesti Nõukogude Entsüklopeedia. II Tallinn, 1970, 49-155.
17. Künzel W., Toman J. Kinderzahnheilkunde und ihre Grenzgebiete, Berlin, 1965.
18. Новик И.О. Болезни зубов и слизистой оболочки полости рта у детей. М., 1970.

Differences in Distribution of Dental Hard Tissues  
Diseases on Pupils Depending on Medico-Geographi-  
cal Conditions in the Estonian S.S.R.

N.Vihm, U.Mõistus

S u m m a r y

In the present study non-cariouse dental hard tissues diseases and the distribution of dental caries among pupils in different medico-geographical conditions in Tartu, Pärnu and Haapsalu were investigated. Investigation results of 3057 pupils, 1419 boys and 1638 girls, showed that distribution and intensivity of dental diseases varies depending above all on the content of fluoride and also some other trace elements in drinking water. When the content of fluoride (1.28-1.95 mg/l) and boron (0.76-1.99 mg/l) in the used drinking water was higher, the distribution of hypoplasia and intensivity of cariouse process decreased. At the same time the fluoric damage of dental hard tissues occurred in the first and second stages.

## РАСПРОСТРАНЕНИЕ КАРИЕСА И ПОРАЖАЕМОСТЬ ЗУБОВ ПО ГРУППАМ У ШКОЛЬНИКОВ

С. Руссак, Н. Вихм, А. Кыдар  
Кафедра стоматологии

Кариес зубов считается одним из наиболее распространенных заболеваний детского и взрослого населения земного шара, поэтому изучение его является актуальной проблемой не только в стоматологии, но и в медицине в целом. Известно, что функциональное состояние челюстно-лицевых органов, состояние структуры твердых тканей зубов и восприимчивость к кариесу зубов являются важными показателями при оценке состояния здоровья молодого организма. Комплексное изучение состояния организма школьников разрешает более детально проанализировать возможные патогенетические аспекты в изучении болезней твердых тканей зубов, в частности кариеса.

Одна из основных целей при разработке проблемы кариеса - изучение распространения кариеса среди детей различных географических зон как в нашей стране /1-6/, так и за рубежом /7-9/. Рядом авторов /10-13/ опубликованы данные о поражаемости зубов кариесом среди школьников различных районов Эстонской ССР. В этих работах представлены данные о распространенности и интенсивности поражения зубов кариесом, но недостаточно изучена поражаемость различных групп зубов кариесом.

Данная работа основывается на изучении состояния полости рта и твердых тканей зубов у таллинских школьников эстонской национальности в 1971/72 гг. Работа является частью комплексного исследования Таллинского научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены.

Исследуемый нами контингент состоит из 2193 школьников (из них 1136 девушек и 1057 мальчиков) в возрасте от 7 до 18 лет. Осмотр всех обследованных проводился общеизвестным методом исследования стоматологического больного. Кариозными считали зубы с дефектами твердых тканей в различных стадиях. Все пломбированные и удаленные по поводу кариозного поражения зубы при анализе результатов обследований



приведены в показателе интенсивности (КПУ). Для удобства статистического анализа поражаемости зубов кариесом нами были дополнительно применены внешние перфокарты стандартного размера (К 5).

Проведенные исследования показали, что кариес постоянных зубов обнаружен у 78,5% школьников. Показатели распространения и интенсивности кариеса приводятся в таблице I. Данные сопоставления различных возрастных групп показывают, что распространение кариеса закономерно увеличивается с возрастом: с 7-летнего возраста (у мальчиков 23,5%, у девочек 45,4%) распространение кариеса повышается к 18-летнему возрасту до 94,3% и 100,0%.

Аналогичное повышение в связи с возрастом выражал показатель интенсивности кариеса (КПУ) в группах обоего пола. Более наглядно прирост интенсивности кариеса был обнаружен с 12-14-летнего возраста. Это совпадает с литературными данными о влиянии пубертатного периода на восприимчивость к кариесу. В возрасте 15-18 лет в полости рта у каждого школьника имеется в среднем 7,5 кариозных зубов, причем интенсивность поражения у девочек выше.

Анализ поражаемости зубов кариесом по различным группам зубов проводился у 1180 школьников. Для удобства проведения сравнительного статистического анализа обследованных в каждую возрастную группу обследованных, кроме 18-летнего возраста включали по 50 школьников. Во всех группах зубов был вычислен процент поражаемости. Данные представлены в таблице 2. Из полученных результатов видно, что наиболее пораженными кариесом оказались б16 зубы. У мальчиков, начиная с 7-летнего возраста средний процент поражаемости оказался равным 44,5%, а к 18-летнему возрасту - 82,0%. У девочек соответственно - 53,5% и 90,0%. Поражаемость б16 зубов оказалась более низкой по сравнению с нижними зубами (у мальчиков б16 с 21,0% до 75,0%; у девочек - 32,5% до 79,5%).

Представляет интерес тот факт, что уже начиная с 9-летнего возраста поражаются и 111 зубы как у мальчиков, так и у девочек. К 17-и - 18-летнему возрасту средний процент поражаемости 111 достигает у юношей - 24,0%, у девушек - 30,2%. В то же время поражаемость нижних резцов колеблется в пределах 2-4%.

Таблица 1

Распространенность и интенсивность поражения  
кариесом зубов постоянного прикуса

Возраст	Пол					
		Осмотрено	Из них с интакт- ными зубами	Распространение кариеса зубов	Количество кариозных зубов	Показатель ин- тенсивности по- ражения (КПУ)
7	$\frac{М}{А}$	$\frac{68}{55}$	$\frac{52}{30}$	$\frac{23,5}{45,4}$	$\frac{42}{49}$	$\frac{2,6}{1,9}$
8	$\frac{М}{А}$	$\frac{94}{86}$	$\frac{62}{43}$	$\frac{34,0}{50,0}$	$\frac{63}{106}$	$\frac{2,1}{2,5}$
9	$\frac{М}{А}$	$\frac{93}{105}$	$\frac{34}{33}$	$\frac{63,4}{68,5}$	$\frac{141}{177}$	$\frac{2,4}{2,4}$
10	$\frac{М}{А}$	$\frac{97}{107}$	$\frac{34}{29}$	$\frac{64,9}{72,9}$	$\frac{153}{261}$	$\frac{2,4}{3,3}$
11	$\frac{М}{А}$	$\frac{80}{103}$	$\frac{22}{25}$	$\frac{72,5}{75,7}$	$\frac{182}{307}$	$\frac{3,1}{3,9}$
12	$\frac{М}{А}$	$\frac{116}{111}$	$\frac{32}{12}$	$\frac{72,4}{89,2}$	$\frac{295}{502}$	$\frac{3,5}{4,1}$
13	$\frac{М}{А}$	$\frac{95}{108}$	$\frac{13}{11}$	$\frac{86,2}{89,8}$	$\frac{390}{636}$	$\frac{4,7}{6,5}$
14	$\frac{М}{А}$	$\frac{102}{108}$	$\frac{6}{5}$	$\frac{94,1}{95,4}$	$\frac{511}{593}$	$\frac{5,3}{5,8}$
15	$\frac{М}{А}$	$\frac{83}{86}$	$\frac{6}{2}$	$\frac{91,6}{97,7}$	$\frac{414}{560}$	$\frac{5,4}{6,7}$
16	$\frac{М}{А}$	$\frac{109}{122}$	$\frac{3}{3}$	$\frac{97,2}{97,5}$	$\frac{742}{905}$	$\frac{7,0}{7,5}$
17	$\frac{М}{А}$	$\frac{85}{100}$	$\frac{2}{4}$	$\frac{97,6}{96,0}$	$\frac{545}{795}$	$\frac{6,6}{8,3}$
18	$\frac{М}{А}$	$\frac{35}{45}$	$\frac{2}{0}$	$\frac{94,3}{100,0}$	$\frac{200}{399}$	$\frac{6,1}{8,9}$

С II-летнего возраста обнаружена поражаемость кариесом премоляров, в большей степени верхних. В 17-и - 18-летнем возрасте у 11,5% мальчиков поражены  $\frac{414}{515}$  и у 13,0%  $\frac{515}{515}$ . У девочек - 17,5%  $\frac{414}{515}$  и 26,5%  $\frac{515}{515}$  зубов (рис. 1).

Достаточно высокой оказалась поражаемость вторых моляров, особенно нижних. Развитие кариозного поражения нами отмечено начиная с II-летнего возраста. При этом процент пораженных  $\frac{717}{717}$  зубов достигает у мальчиков до 43,0% и у девочек - 75,0%,  $\frac{717}{717}$  зубов соответственно - 31,5% и 44,5%.

Из наших данных следует, что поражаемость постоянных зубов начинается уже спустя некоторое время после прорезывания их во рту, особенно в группах нижних моляров и верхних центральных резцов. При этом степень поражаемости у девочек оказалась в некоторой степени выше, чем у мальчиков. Исходя из вышеуказанного, можно рекомендовать два раза в год повторную санацию полости рта у школьников уже начиная с первого класса.

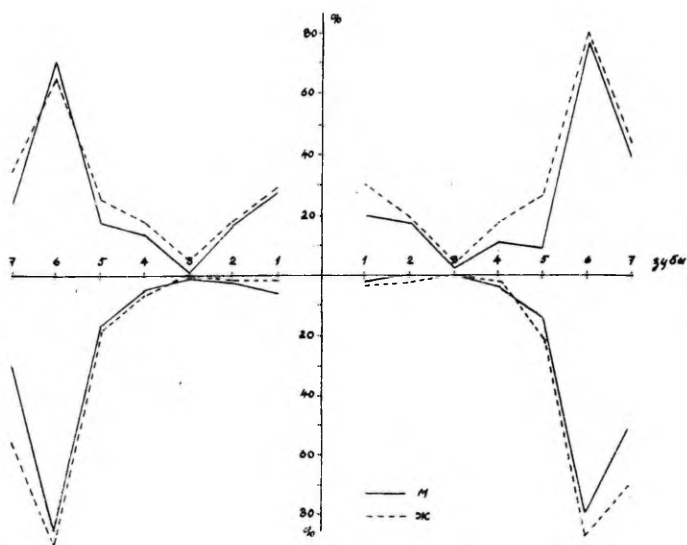


Рис. 1

Поражаемость кариесом различных групп зубов у школьников г. Таллина в 17-18-летнем возрасте

Таблица 2

Пореманность пармезон в различных группах зубов (в процентах)

Возраст	Верхн. Нижн.	У мальчиков														У девочек													
		7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
7	<u>В</u> Н		24 50											18 39			16 54											49 53	
8	<u>В</u> Н		26 44											24 56			34 62			3				3				56 54	
9	<u>В</u> Н		40 66	4			2	2		2	2			32 62			40 56			2		2	2		4	8		34 36	
10	<u>В</u> Н		42 76				4	2		2	2			42 76		2	56 74				2		2	4		4	2	46 70	
11	<u>В</u> Н	2 2	46 66	2 2	2 4		2 2	4 4		4 4	2 2		2 20	52 72	2 4	6 6	66 86	2 2	2 2	2 2	10 2	16 8	16 8		8 2	2 4	4 2	68 84	— 6
12	<u>В</u> Н	6 12	52 74	4 4			10 10	16 16		16 16	4 2		2 2	58 70	2 10	2 8	70 84	4 4	4 4	2 2	4 6	14 6	16 6		4 4	4 2	4 4	74 90	4 10
13	<u>В</u> Н	8 22	64 70	4 10			18 18	16 16		16 16	20 8		— 6	42 72	8 20	6 32	50 86	12 4	6 2		14 4	26 6	14 2	16 2		8 2	6 8	66 88	4 22
14	<u>В</u> Н	10 48	56 84	10 8	2		12 12	12 12		10 10	12 12		2 4	62 82	10 32	18 30	58 84	10 2	10 2		26 4	24 6	18 4	26 4		8 2	16 16	70 84	20 38
15	<u>В</u> Н	22 30	34 70	6 4	2		6 2	14 14		14 14	8 8		10 10	58 66	10 44	36 64	58 84	18 16	12 4	— 2	28 4	36 8	28 4	34 4	4 4	— 4	16 20	16 92	30 60
16	<u>В</u> Н	28 46	70 82	16 12	10 4		20 2	30 4		22 2	14 2		12 6	70 80	38 50	52 72	84 94	18 12	18 8	4 2	26 4	30 8	26 4	32 4	6 2	12 2	12 20	78 88	64 76
17	<u>В</u> Н	24 28	66 90	30 23	18 6	2	26 2	42 4		26 26	26 26	4	12 8	14 18	82 78	38 50	72 70	64 90	30 14	18 6	2 2	8 2	22 4	12 2	— 2	12 2	22 20	70 88	36 76
18	<u>В</u> Н	24 32	76 82	5 13	8 5		8 5	15 8		13 3	8 8		8 10	74 82	38 54	38 83	68 92	23 19	21 8	8 2	28 2	38 4	25 4	8 4	23 2	31 21	90 88	50 67	

**Frequency of Dental Caries and Its  
Range in Teeth Groups**

**S. Russak, N. Vihm, A. Kõdar**

**S u m m a r y**

The frequency of dental caries in 2193 Tallinn school-children aged 7-18 was examined. The frequency of caries in permanent teeth was 85.7 per cent. D M F -index increased between the age of 12-14, especially in girls.

The caries activity was higher in primary molars in the lower jaw. From 8 to 9 years onwards, caries activity in the central incisors in the upper jaw shows a tendency to increase.

## ВОСПАЛЕНИЯ ПУЛЬПЫ И ПЕРИОДОНТА У ДЕТЕЙ И РЕЗУЛЬТАТЫ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

С. Руссак, М. Симсон

Кафедра стоматологии, Тартуская  
стоматологическая поликлиника

В детском возрасте клиническое проявление и течение различных форм воспаления в зубочелюстной системе имеет особенности, свойственные организму ребенка. Воспаление пульпы у детей является одним из наиболее часто встречающихся стоматологических заболеваний. Но в связи с периодами формирования или резорбцией корней зубов у детей воспалительный процесс чаще захватывает всю пульпу, и общий пульпит может сопровождаться реакцией со стороны периодонта.

При лечении пульпита постоянных и молочных зубов у детей часто применяются методы, предусматривающие сохранение жизнеспособности всей пульпы или ее корневой части. Это обеспечивает дальнейшее физиологическое развитие корневой части зуба и периодонта. Вопросам лечения пульпитов методами, сохраняющими функцию пульпы, посвящены работы ряда авторов /1-6/. Но на практике, особенно в случаях, когда биологические методы лечения пульпы не могут быть применены, и особенно в зависимости от возраста ребенка, применяется метод девитализации пульпы. Своевременное лечение пульпита имеет важное значение для сохранения тканей периодонта от воспалительного процесса. Известно, что наиболее частой причиной периодонтитов является пульпит. Апикальное отверстие корня зуба у ребенка в связи с особенностями анатомического строения не является защищающим барьером, способным в достаточной мере ограничивать распространение воспалительного процесса из пульпы. Острое воспаление в периодонте молочных и постоянных зубов развивается по общим принципам развития воспаления в органах соединительнотканного происхождения, при этом особенности его течения определяются возрастом ребенка и общим состоянием его организма.

В настоящее время для лечения периодонтита зубов у детей предлагаются различные средства и методы, в том числе антибиотиков, формалин-резорциновый метод, метод серебрения и др.  
/ 7-II/.

Целью нашей работы было изучение распространения и методы лечения пульпита и периодонта молочных и постоянных зубов в детском отделении Тартуской стоматологической поликлиники. Для проведения работы было просмотрено 2730 амбулаторных карт в период с 1970 по 1973 гг. Из них было 150 случаев пульпита 87 молочных и 63 постоянных зуба и 123 случая периодонта (103 молочных и 20 постоянных зубов).

При изучении распространения пульпита в зависимости от возраста, выяснилось, что больше всего заболевали пульпитом молочные зубы детей в 6-8-летнем возрасте (64 случая) и постоянные зубы в 10-13-летнем возрасте (52 случая).

Распределение различных форм пульпита по группам зубов показывает, что более часто встречается острый очаговый пульпит как у постоянных зубов (28 случаев), так и у молочных зубов (54 случая). Данные распределения различных форм пульпита представлены в таблице I.

Как показывают данные таблицы, пульпит чаще встречается у первых моляров молочного прикуса (47 случаев), в то время как у молочных резцов развития пульпита не обнаружилось. Интересно то, что у постоянных резцов, в частности II, довольно часто отмечается пульпит. Наверно это является следствием частой поражаемости кариесом этой группы зубов у детей. Данные об этом опубликованы нами в предыдущей работе. В патогенетическом аспекте необходимо отметить возможное токсическое влияние силикатного пломбировочного материала, употребляемого при лечении кариеса фронтальных зубов. В какой-то мере закономерным является распространение пульпита первых моляров (42 случая), поскольку эти зубы в постоянном прикусе более всего подвергаются кариесу.

Из анализа результатов лечения пульпита (в течение 1-3-х лет), данные которых приведены в табл. 2, видно, что из 87 молочных зубов с пульпитом 84 оказались вылеченными. Положительные клинические результаты были обнаружены у всех постоянных зубов. В 17 случаях использовался фосфат-цемент для obturации корневого канала, в 45 случаях — пасты с эйгенолом или резорцин-формалином. В молочном прикусе фосфат-цемент в виде корневой пломбы не применялся.

Несмотря на то, что в литературе в последнее время рекомендуется применение биологических методов лечения, в на-

Таблица I

## Формы пульпита по группам зубов

Диагноз	Молочные зубы						Постоянные зубы						
	I	II	III	IV	V	Всего	I	2	3	4	5	6	Всего
Травматический пульпит				I	I	2	2						2
Острый очаговый пульпит			2	27	25	54	4	I		I	5	17	28
Острый диффузный пульпит				6	4	10	I			I		13	15
Простой хронический пульпит				12	7	19	2	I		2	I	8	14
Хронический гангренозный пульпит				I	I	2						4	4
Всего			2	47	38	87	9	2		4	6	42	63



Таблица 2

## Методы лечения пульпита молочных и постоянных зубов

Диагноз	Мол. Пост.	Биологическое лечение		Методы мортального лечения			Клинические результаты	
		Антибио- тики	Кальцин	Резорц. форм.	Эйгеноловая паста	Тимоловая- эйгенолов. паста	Положи- тельные	Ослож- нения
Травматический пульпит	<u>М</u> П	<u>1</u> 2	<u>1</u>	-	-	-	<u>2</u> 2	
Острый очаговый	<u>М</u> П	<u>2</u> 1	<u>—</u> 4	<u>45</u> 17	<u>7</u> 5	<u>—</u> 1	<u>53</u> 28	<u>1</u>
Острый диффузный	<u>М</u> П	<u>—</u> 1		<u>7</u> 13	<u>2</u> 1	<u>1</u>	<u>18</u> 15	<u>2</u>
Простой хронический	<u>М</u> П	<u>2</u>	<u>—</u> 2	<u>16</u> 8	<u>1</u> 2	<u>—</u> 2	<u>19</u> 14	
Хронический гангренозный	<u>М</u> П			<u>2</u> 4			<u>2</u> 4	

шем материале доминирует т.н. мортальный метод лечения пульпита (биологический метод в 15 случаях, мортальный - в 135).

При анализе распределения периодонтита у детей (табл. 3) обнаружилось, что более часто встречались острые его формы (у 71 молочного зуба и 10 постоянных зубов). По группам зубов наиболее пораженными оказались молочные моляры (8 случаев). В то же время довольно часто был обнаружен периодонтит верхних центральных резцов (в 6 случаях). Это в свою очередь подтверждает необходимость применения наиболее эффективных методов лечения кариеса и пульпита передних зубов.

При лечении молочных зубов с различными формами периодонтита большей частью в возрасте от 5 до 8 лет в 54 случаях применяли резорцин-формалиновый импрегнационный метод. Только в 11-ом случае периодонтит молочных зубов лечили биологическими методами (антибиотиками и их комбинациями с трипсином). Как видно из таблицы 4, у десяти из молочных зубов возникли осложнения и их пришлось удалить.

Из 20-ти постоянных зубов только один /16/ зуб был удален в связи с обострением воспаления. При лечении периодонтитов, особенно фронтальных зубов (10 случаев), независимо от степени поражения, были использованы антибиотики (в 2-х случаях) и препараты, содержащие хлор (6 случаев), главным образом в виде 2% и 5%-го хлорамина.

При лечении премоляров и моляров были использованы формальдегидовые препараты в виде 2%- и 4%-ого раствора формальдегида (в 5 случаях) и резорцин-формалиновую смесь (в 7 случаях). Клинические результаты оказались положительными почти во всех случаях.

На основе вышеизложенного можно утверждать, что клинические результаты лечения пульпита и периодонтита молочных и постоянных зубов изложенными методами являются хорошими. В то же время следует отметить, что биологические методы лечения воспалительных процессов в пульпе и в периодонте используются еще в недостаточной мере. Особое внимание следовало бы обратить на своевременное лечение резцов методами, сохраняющими жизнедеятельность пульпы у этих восприимчивых к кариесу зубов.

Таблица 3

Различные формы периодонтита у молочных и постоянных зубов

Виды периодонтита	Молочные зубы					Всего	Постоянные зубы						Всего
	I	II	III	IV	V		I	2	3	4	5	6	
Острый	I	-	I	49	20	71	3	4	-	-	-	3	10
Хронический фиброзный	-	-	I	16	9	26	I	-	-	-	-	3	4
Хронический гранулирующий	-	-	-	2	-	2	2	-	-	-	I	-	3
Хронический обострившийся	-	-	-	I	3	4	-	-	-	I	-	2	3
Всего	I	-	2	68	32	103	6	4	-	I	I	8	20

Таблица 4

Методы лечения периодонтита молочных и постоянных зубов

Виды периодонтита	Мод.	Методы лечения					Клинические результаты	
	Пост.	Антибиотики	Раствор хлорамина	Раствор формалина	Резорцин-формалин	Эйгенол	Положит.	Осложнения
Острый	<u>М</u> П	<u>9</u> 2	<u>7</u> 5	<u>27</u> 3	<u>26</u>	<u>2</u>	<u>62</u> 10	<u>9</u>
Хронический фиброзный	<u>М</u> П	-	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>25</u> 2	<u>1</u>	<u>26</u> 4	-
Хронический гранулирующий	<u>М</u> П	-	-	-	<u>2</u> 3	-	<u>2</u> 3	
Хронический обострившийся	<u>М</u> П	<u>2</u>	<u>1</u>	<u>1</u> 1	<u>1</u> 2	-	<u>3</u> 2	<u>1</u> 1
Всего	<u>М</u> П	<u>11</u> 2	<u>8</u> 6	<u>27</u> 5	<u>54</u> 7	<u>3</u> 0	<u>93</u> 19	<u>10</u> 1

## Л и т е р а т у р а

- I. Виноградова Т.Ф. Стоматология, 1960, 3, 17.
2. Лисенко Н.В., Поганицкий В.И., Стоянова Е.К. Мат. I конф. стоматол. М., 1965, 26.
3. Holet, G.J. Dent. Child., 1965, 32, 2, 121.
4. Vihm, M. VII Vab. stomatoloogide ja hambaarstide konverentsi materjalid. Tartu, 1968, 41.
5. Reidla, A. VII Vab. stomatoloogide konverentsi materjalid. Tartu, 1968, 41.
6. Лейбур Е.Е. Стоматология, 1972, 6, 28.
7. Коминек Я., Томан Я., Розковцова Е. Детская стоматология. Прага, 1970
8. Виноградова Т.Ф. Клиника, диагностика и лечение заболевания зубов у детей. М., 1968.
9. Виноградова Т.Ф. Мат. I пленума Всесоюзного науч. общества стоматологов по проблеме - Вопросы преподавания стоматологии. Периодонтиты. М., 1967, 89.
10. Künzel, W., Toman, J. Kinderzahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. Berlin, 1965.
- II. Колесов А.А. Стоматология детского возраста, М., 1970.

Diseases of Dental Pulp and Periodont and  
Some Methods of Treatment in Children

S. Russak, M. Simson

S u m m a r y

The pulp of 150 children and the periodont of 123 children were subjected to treatment.

For treatment of primary as well as permanent teeth antibiotics, resorcin-formaline were used. The selection of the method for the treatment depended on the stage of formation or resorption of the roots of teeth. Phosphate cement was used as a root canal filling. Resorcin-formalin was preferred especially in the treatment of primary teeth.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ТАБЛЕТОК ФТОРИСТОГО НАТРИЯ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Н. Вихи

Кафедра стоматологии

Предупреждение кариеса зубов является важной проблемой стоматологии и медицины в целом, учитывая массовую распространенность этой патологии. От эффективности профилактических мер зависят сохранение зубов, избавление от гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области, некоторых заболеваний организма - желудочно-кишечных, ревматизма и ряда других. Так как причины кариеса окончательно не выяснены, профилактика пока основывается на устранении или уменьшении интенсивности действия известных кариесогенных факторов. К общим мероприятиям относятся такие как создание благоприятных условий развития и роста организма, быта и труда, устранение общих заболеваний, назначение полноценного питания, контроль потребления с пищей углеводов и т.д. /1-5/. Местные мероприятия профилактики кариеса предусматривают применение препаратов, повышающих устойчивость структуры твердых тканей зуба к кариесу /6-8/ и уход за полостью рта /9/.

Наиболее эффективными средствами профилактики кариеса зубов в данное время считаются специальные лечебно-профилактические средства, содержащие определенные микро- и макроэлементы - фтор, фосфаты, кальций и др. /2-4, 10, 11/. Экономически более эффективной формой применения фтора является фторирование питьевой воды. При невозможности фторирования воды предлагается много различных модификаций введения фтора в организм (с хлебом, молоком, поваренной солью и т.д.). В последнее время появились работы зарубежных и отечественных исследователей об эффективном применении фтора в таблетках /8, 12-18/.

### Материал и методика

Учитывая низкое содержание фтора в питьевой воде и высокую распространенность и интенсивность кариеса зубов среди

детей города Тарту /19/, в работе изучалась эффективность применения фтора в виде таблеток для профилактики кариеса зубов у детей дошкольного возраста. С другой стороны, нашей целью было изучение наиболее рациональных форм проведения подобных профилактических мероприятий в детских коллективах.

В детских яслях-садах города Тарту №№ 1, 3, 6, 14, 29 и кожевенно-обувного комбината (первая группа детей, получавшая дополнительно фтор) и в №№ 2, 4, 30 (вторая контрольная группа детей) нами проводится профилактика кариеса среди детей начиная с ноября 1971 года. В данной работе приводятся данные об эффективности применения фтора в течение восемнадцати месяцев у 460 детей в возрасте 1,5 года - 7 лет, которые постоянно посещали в течение этого времени детское учреждение. Нами было определено состояние зубов у детей с последующим занесением данных в специальные перфокарты, контрольные осмотры сделаны дважды в год. Дети получали таблетки фтористого натрия с содержанием фтора 0,2 мг, приготовленные на Таллинском химико-фармацевтическом заводе. При дозировании фторсодержащих таблеток, мы учитывали содержание фтора в питьевой воде (по данным городской санитарно-эпидемиологической станции 0,2-0,3 мг/л) и суточную потребность организма во фторе детей дошкольного возраста. Для детей до 2 лет доза фтора составляла 0,2 мг в день, в возрасте до 4 лет - 0,4 мг и от 5 лет и старше 1,0 мг. Детям предлагали утром до еды разжевать и проглотить таблетку. Персонал детских учреждений был проинформирован о методике проведения фторирования, причем ответственность за регулярную выдачу таблеток возлагалась на медицинскую сестру. Кроме применения фторсодержащих таблеток, детям регулярно санировали полость рта и следили за выполнением гигиенического ухода.

Результаты проведенных профилактических мероприятий оценивались по снижению распространенности и интенсивности кариозного процесса. Распространенность кариеса определялась процентами детей с пораженными кариесом зубами, а интенсивность - показателем кп и КПУ соответственно для молочного и постоянного прикуса.



## Результаты работы

Итоги проведенных исследований представлены в таблицах 1, 2 и 3. В первой и второй таблицах приводятся сравнительные данные о приросте распространенности и интенсивности кариеса молочных зубов у детей, получавших фтор, и у детей контрольной группы. Для оценки достоверности различий в частоте заболеваемости нами использован  $\chi^2$ -тест. Анализ исходных и конечных данных сравниваемых групп детей показывает эффективность применения таблетированного фтора прежде всего у детей младших возрастных групп. Это выражается в снижении прироста величины показателя интенсивности кариеса зубов. У детей, которым начали давать таблетки фтора в более раннем возрасте (1,5 - 2,5 года) отмечается и достоверное снижение частоты заболеваемости, по сравнению с контрольной группой. В старших возрастных группах (6 - 7 лет) достоверность эффективности применения фтора на молочные зубы статистически не подтверждалось.

В таблице 3 приводятся результаты о частоте и интенсивности заболеваемости постоянных зубов исследуемых детей. В начале фторирования ни у одного ребенка обеих групп постоянные зубы еще не прорезались. Конечные данные осмотра показывают эффективность применения фтора у детей, выражающуюся в снижении частоты заболеваемости зубов постоянного прикуса. В то же время у них заметно снижалась интенсивность заболеваемости кариесом постоянных зубов, что не является статистически достоверным за этот период времени.

Учитывая важную роль фтора в правильном формировании и созревании твердых тканей зубов, мы наблюдали и его положительное влияние на процессы минерализации зуба. У детей, получавших дополнительно фтор, можно было отметить исчезновение легких признаков (пятна гипоплазии) нарушений структуры твердых тканей зуба.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. Эффективность применения таблеток фтористого натрия в целях профилактики кариеса зубов и улучшения процессов минерализации выражается в состоянии зубов постоянного и молоч-

Таблица I

Результаты применения таблеток фтора на распространенность  
кариеса зубов молочного прикуса

Группа	Число детей	Воз- раст- ной период	Первое наблюде- ние		Наблюдение через 18 месяцев		Прирост рас- пространен- ности карие- са зубов		Статистическая достоверность	
			Число детей		Число детей				x <sup>2</sup>	P
			С интакт- ными зубами	Болею- щие кариесом	С интакт- ными зубами	Болею- щие кариесом	Абс. число	%		
I	82	1,5-3	81	1	72	10	9	10,8	9,91	< 0,01
II	28	1,5-3	28	0	17	11	11	39,2		
I	63	2,5-4	45	18	27	36	18	28,5	1,68	> 0,05
II	31	2,5-4	21	10	9	22	12	38,7		
I	104	3,5-5	43	61	21	83	22	21,1	0,50	> 0,05
II	34	3,5-5	16	18	5	29	11	32,3		
I	108	4,5-6	26	82	14	94	12	11,1	0,01	> 0,05
II	38	4,5-6	16	22	8	30	8	21		
I	49	5,5-7	3	46	2	47	1	2	0,12	> 0,05
II	35	5,5-7	3	32	2	33	1	2,5		

Таблица 2

Результаты применения таблеток фтора на интенсивность  
кариозного процесса в молочном прикусе

Группа	Число детей	Возрастной период	Первое наблюдение					Наблюдение через 18 месяцев				Прирост интенсивности кариозного процесса		Статистическая достоверность	
			Число детей болевших кариесом	Количество осматриваемых зубов	Количество кариозных зубов	кп на одного ребенка	Число детей болевших кариесом	Количество осматриваемых зубов	Количество кариозных зубов	кп на одного ребенка	Общее число кариозных зубов	Прирост кп на I ребенка	X <sup>2</sup>	P	
I :	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	I2	I3	I4	I5	
I	82	I,5-3	I	I2	2	2,0	I0	200	20	2,0	I8	I,80	56,93	< 0,00I	
II	28	I,5-3	0	0	0	0	II	220	39	3,54	39	3,54			
I	63	2,5-4	I8	360	58	3,22	36	720	I25	3,47	67	I,86	38,II	< 0,00I	
II	3I	2,5-4	I0	200	24	2,40	22	440	I08	4,90	84	3,8I			
I	I04	3,5-5	6I	I220	258	4,2I	83	I660	408	4,9I	I50	I,80	8,52	< 0,0I	
II	34	3,5-5	I8	360	53	3,0	29	576	I40	4,83	87	3,0			
I	I08	4,5-6	82	I640	394	4,80	94	I723	530	5,62	I38	I,45	0,05	> 0,05	
II	38	4,5-6	22	440	II5	5,22	30	552	I59	5,30	46	I,80			
I	49	5,5-7	46	770	294	6,37	47	728	3I6	6,72	36	0,76	0,43	> 0,05	
II	35	5,5-7	32	6I9	I99	6,2I	33	482	209	6,33	38	I,I			

Таблица 3

Результаты применения таблеток фтора на распространенность  
и интенсивность кариеса зубов постоянного прикуса

Группа	Число детей	Возрастной период	Число детей с интактными зубами	Число детей с кариозными зубами	Статистическая достоверность прироста распространенности кариеса зубов		Количество осматриваемых зубов	Количество кариозных зубов	КПУ на одного ребенка	Статистическая достоверность прироста интенсивности кариозного процесса	
					$\chi^2$	P				$\chi^2$	P
I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
I	65	4,5-6	60	5	0,81	> 0,05	34	7	1,4	0,45	> 0,05
II	21	4,5-6	18	3			21	6	2,0		
I	46	5,5-7	41	5	17,96	< 0,001	51	7	1,4	0,5	> 0,05
II	35	5,5-7	16	19			178	32	1,68		

ного прикуса.

2. Для профилактики зубов молочного прикуса эффективность фторирования зависит от времени начала введения добавочного фтора в организм. Положительные результаты были получены при применении фторсодержащих таблеток в период формирования и минерализации молочных зубов.

3. По данным работы можно рекомендовать применение фторсодержащих таблеток как один из способов профилактики кариеса зубов.

#### Л и т е р а т у р а

1. Платонов Е.Е. Труды IV Всесоюзного съезда стоматологов. М., 1964, 128-132.
2. Рыбаков А.И. Основы стоматологической профилактики. М., 1968.
3. Рыбаков А.И., Гранин А.В. Стоматологическая профилактика у детей. М., 1969.
4. Федоров Ю.А. Труды V Всесоюзного съезда стоматологов. М., 1970, 35-39.
5. Гравите Э.П. В кн.: Вопросы стоматологии детского возраста. Рига, 1968, 33-37.
6. Лукомский И.Г. Терапевтическая стоматология. М., 1960.
7. Боровский Е.В. В кн.: Профилактика и раннее лечение стоматологических заболеваний. Рига, 1972, 72-75.
8. Пахомов Г.Н. Принципы и обоснование лечения и профилактики начального кариеса зубов. Автореф. дисс. докт. Рига, 1974.
9. Федоров Ю.А., Корень В.Н. Основы гигиены полости рта. Л., 1973.
10. Федоров Ю.А. В кн.: Теория и практика стоматологии. М., 1969, 15, 113-117.
11. Новик И.О. Болезни зубов и слизистой оболочки полости рта у детей. М., 1970.

- I2. Künzel, W., Toman, J. Kinderzahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. Berlin, 1965.
- I3. Кюнцель В., Климм В. Стоматология, 1970, 3, 13-21.
- I4. Закжевска Б.В. Труды IV Всесоюзн. съезда стоматологов. М., 1964, 152-155.
- I5. Овруцкий Г.Д., Низамутдинов И.Н. В кн.: Теория и практика стоматологии. М., 1969, 15, 137-139.
- I6. Кийк В.Х. О влиянии различного содержания фтора в питьевой воде на состояние зубов у детей. Автореф. дисс. канд. Тарту, 1970.
- I7. Гравите Э.П. В кн.: Профилактика и раннее лечение стоматологических заболеваний. Рига, 1972, 75-82.
- I8. Гинзбург И.Г. Стоматология, 1973, 5, 16-18.
- I9. Vihm, N. VIII vab. stomatoloogide konverentsi materjalid, Tartu, 1973, 135-142.

# Results of Using Sodium-Fluoride Tablets to Prevent Dental Caries in Small Children

N. Vihm

## S u m m a r y

In the study the utilization efficiency of sodium-fluoride tablets in preventing dental caries in small children from baby and day nurseries in Tartu was investigated. Investigation results were gathered about 460 children at the age of 1½-7 years who received 0.2-1.0 mg of fluoride a day in the form of tablets according to their age during a period of 18 months. The efficiency of tablets containing fluoride was expressed in a decrease of milk-teeth dental caries intensity in children treated preventively no later than at the age of 1½-2½ years. At the same time damage distribution among permanent teeth decreased in older children.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И РОЛЬ НЕКОТОРЫХ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ЗАБОЛЕВАНИИ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Н.А. Вихм  
Кафедра стоматологии

Изучение патологических процессов в околозубных тканях является одной из актуальных проблем в стоматологии. Выявление причины патологии околозубных тканей имеет большое значение для диагностики и выбора более правильного лечения. Данные отдельных авторов в отношении частоты и клинического течения заболевания пародонта среди детей и подростков весьма разноречивы. Литературные источники свидетельствуют о значительной распространенности хронических гингивитов и пародонтита у школьников /1-5/. Изучение распространенности заболевания пародонта и диспансеризация лиц с клинически выраженными их проявлениями особенно необходимы у детей школьного возраста, так как в этот период пародонт имеет возрастные структурные и физиологические особенности, обуславливающие быструю реакцию тканей на различные раздражители на фоне слабых, неустойчивых защитных механизмов. Кроме того, первые клинические признаки заболеваемости пародонта при отсутствии лечения могут в дальнейшем перейти в хроническую форму и с трудом поддаваться терапевтическим воздействиям.

В возникновении и развитии заболеваний пародонта основную роль играют местные и общие факторы. При этом локализованные воспалительные пародонтопатии могут развиваться под влиянием только местных факторов (микробный фактор, механическая и химическая травма), а генерализованные пародонтопатии — в результате совместного влияния местных и общих факторов на фоне изменений реактивности организма /6/. Среди местных факторов в возникновении заболеваний пародонта определенное значение придается зубочелюстным аномалиям /7-9, 2, 3 /. Работы Е.Е. Платонова /10/ и сотрудников показали, что при заболеваниях различных систем органов пародонтопатии встречаются чаще, чем у здоровых детей. А.И. Политун /11/ указывает, что при различных заболеваниях гингивиты у детей

встречаются в два-три раза чаще, чем у практически здоровых детей. По литературным данным /12-14 и др./, гормональные причины в период полового созревания приводят к развитию изменений, имеющих характер катарального или гипертрофического воспаления десен.

### Материал и методика

Целью нашего исследования явилось изучение распространенности и характера клинического течения заболеваний пародонта у детей и подростков в условиях Эстонской ССР. Всего нами было обследовано 3500 детей, из них - 1002 ребенка дошкольного возраста и 2498 школьников в возрасте 7-19 лет. Детей дошкольного возраста обследовали в яслях-садах города Тарту повторно через каждые шесть месяцев в течение трех лет. Стоматологическое обследование школьников проводилось сравнительно: из города Тарту - 1415 школьников и Тартуского района - 1083 школьника. В районе осмотры детей проводились в феврале, а в городе в марте, апреле и мае. При обследовании проводили комплексное клиническое изучение состояния полости рта: выясняли состояние зубов, краевого пародонта и наличие зубочелюстных аномалий. При оценке состояния краевого пародонта учитывали клинические проявления гингивита, наличие патологических десневых карманов, подвижности зубов, отложение над- и поддесневого камня, также отмечали состояние гигиены полости рта с учетом качественной оценки (индекс  $\Sigma$  ср.) /15/. Диагностическую окраску поверхности зубов и десен проводили раствором йод-йодистого калия (пробу Шиллера-Писарева). Для выражения состояния десны пользовались индексом РМА по методике, предложенной *Č. Parma* /13/. Так как дифференциальный диагноз первичного хронического гингивита и симптоматического гингивита начальной стадии пародонтоза без рентгенологического исследования затруднителен, нельзя определить по полученным данным наличие нарушения структуры костной ткани.

### Результаты и их обсуждение

На нашем материале динамическое наблюдение детей в возрасте от 1 года до 6 лет в течение трех лет не позволяло ус-



становить у них воспалительных изменений в виде хронического гингивита. Поражаемость краевого пародонта в виде гингивита встречалась с 7-летнего возраста, причем у большинства школьников протекала хронически. Данные о распространенности и интенсивности гингивита у школьников в зависимости от возраста, пола и гигиенического состояния рта представлены в таблицах I и 2. Из 1415 обследованных городских школьников гингивиты выявлены в 526 случаях (37,2%), из них чаще всего отмечался хронический катаральный гингивит (97,19%), реже хронический гипертрофический (2,25%) и атрофический гингивит встречался в единичных случаях (0,56%) в виде ограниченной атрофии десневого края. У школьников сельской местности заболеваемость пародонтом по сравнению с городскими детьми оказалась более низкой. Необходимо отметить, что разница в частоте заболеваемости частично может быть связана с исследованием школьников в различные времена года. Из 1083 обследованных школьников в возрасте от 9 до 19 лет у 164 (17,2%) были выявлены гингивиты: хронический катаральный в 160 случаях (97,6%), из них с ретракцией десны в области отдельных зубов у 3 обследованных и гипертрофический гингивит в 4 случаях (2,4%). Только у 12 школьников из 690 болеющих гингивитом выявлены клинические симптомы, характерные для выраженной стадии дистрофически-воспалительной формы пародонтоза. По нашим данным, разница между поражаемостью краевым пародонтом у мальчиков и у девочек статистически не достоверна. Распространенность и интенсивность гингивита у школьников обоего пола увеличивается с возрастом и особенно повышается в пубертатном периоде. У большинства школьников (94,7%) хронический гингивит встречался в виде локализованного процесса, причем более часто были поражены участки:

$$\frac{3,2,1}{3,2,1} \mid \frac{1,2,3}{1,2,3}, \quad \frac{3,2,1}{3,2,1} \mid \frac{1,2,3}{1,2,3} \quad \text{и}$$

$$\frac{7,6,5,4}{3,2,1} \mid \frac{4,5,6,7}{1,2,3}$$

Анализируя интенсивность воспаления, выраженную с помощью индекса РМА, видим, что у 379 школьников наблюдалось воспаление десневых сосочков (папиллиты), у 303 — воспаление

Таблица I

Распространенность и интенсивность гингивита у городских школьников  
в зависимости от возраста, пола и гигиенического состояния полости рта

Возраст	Пол	Всего обследованных	Состояние пародонта					Гигиеническое состояние полости рта у обследованных		
			Нормальный пародонт	Число школьников с гингивитом	В % к числу обследованных	В том числе процесс		FMA индекс	Болезни гингивитом	С нормальным гингивитом
						локализованный	диффузный			
7	М	48	47	1	2,0	1	-	5,5 ± 0	2,0 ± 0	2,13 ± 0,05
	Д	35	34	1	2,8	1	-	5,5 ± 0	1,5 ± 0	2,16 ± 0,05
8	М	112	87	25	22,4	25	-	15,8 ± 2,2	2,40 ± 0,13	2,16 ± 0,05
	Д	88	73	15	17,0	15	-	14,7 ± 2,6	2,29 ± 0,19	2,17 ± 0,05
9	М	96	69	27	27,1	27	-	18,1 ± 2,5	2,39 ± 0,23	2,29 ± 0,05
	Д	82	59	23	28,0	23	-	16,9 ± 2,7	2,17 ± 0,17	2,15 ± 0,05
10	М	85	55	30	35,3	25	5	26,6 ± 4,0	2,40 ± 0,13	2,19 ± 0,40
	Д	66	45	21	30,3	18	3	26,7 ± 4,4	2,26 ± 0,17	2,24 ± 0,17
11	М	75	46	29	30,9	28	1	26,8 ± 3,5	2,43 ± 0,13	2,15 ± 0,05
	Д	68	42	26	38,2	25	1	23,8 ± 2,5	2,21 ± 0,15	2,13 ± 0,05
12	М	62	31	31	50,0	31	-	18,2 ± 1,7	2,54 ± 0,12	1,91 ± 0,14
	Д	87	50	37	42,5	36	1	23,4 ± 2,6	2,44 ± 0,10	1,85 ± 0,05
13	М	60	29	31	50,0	31	-	22,3 ± 1,5	2,64 ± 0,13	1,85 ± 0,14
	Д	42	22	20	47,6	20	-	20,5 ± 2,6	2,32 ± 0,18	2,13 ± 0,05
14	М	50	20	30	60,0	30	-	17,6 ± 1,8	2,58 ± 0,10	2,15 ± 0,05
	Д	54	29	25	46,5	25	-	20,1 ± 2,6	2,22 ± 0,15	1,90 ± 0,15
15	М	43	24	19	44,1	17	2	24,7 ± 3,5	2,68 ± 0,14	2,06 ± 0,05
	Д	63	25	38	60,3	38	-	17,4 ± 1,9	2,47 ± 0,15	1,93 ± 0,15
16-19	М	61	33	28	45,9	28	-	24,1 ± 4,0	2,52 ± 1,0	2,15 ± 0,14
	Д	138	69	69	50,0	63	6	19,3 ± 3,4	2,44 ± 0,07	2,14 ± 0,05
Всего	М	682	441	251	36,3	243	8			
	Д	723	448	275	38,0	264	11			

Таблица 2

Распространенность и интенсивность гингивита у школьников сельской местности в зависимости от возраста, пола и гигиенического состояния полости рта

Возраст обследованных	Пол	Всего обследованных	Состояние пародонта					ИМА индекс	Гигиеническое состояние полости рта у обследованных	
			Нормальный пародонт	Число школьных, обследованных	В % к числу обследованных	В том числе процесс локализованный	диффузный		Болезни гингивитом $\Sigma$ ср	С нормальным пародонтом $\Sigma$ ср
7	М	23	23	-	-	-	-	-	-	$2,24 \pm 0,16$
	Д	21	21	-	-	-	-	-	-	$2,24 \pm 0,17$
8	М	39	39	-	-	-	-	-	-	$2,47 \pm 0,10$
	Д	43	43	-	-	-	-	-	-	$2,29 \pm 0,09$
9	М	53	51	2	3,7	2	-	$10,3 \pm 4,5$	$3,0 \pm 0$	$2,48 \pm 0,09$
	Д	41	41	0	-	-	-	0	-	$2,19 \pm 0,11$
10	М	39	36	3	7,7	3	-	$13,8 \pm 2,7$	$3,0 \pm 0$	$2,48 \pm 0,10$
	Д	46	43	3	6,5	3	-	$13,8 \pm 1,5$	$2,66 \pm 0$	$2,27 \pm 0,12$
11	М	37	35	2	5,4	2	-	$11,6 \pm 5,8$	$2,50 \pm 0,11$	$2,31 \pm 0,11$
	Д	48	45	3	6,2	3	-	$19,4 \pm 1,7$	$2,66 \pm 0,12$	$2,28 \pm 0,10$
12	М	47	41	6	12,7	5	I	$33,6 \pm 8,5$	$2,66 \pm 0,21$	$2,10 \pm 0,10$
	Д	46	37	9	19,5	8	I	$23,8 \pm 2,5$	$2,77 \pm 0,16$	$2,09 \pm 0,12$
13	М	47	40	7	14,8	7	-	$18,9 \pm 2,6$	$2,85 \pm 0,22$	$2,33 \pm 0,11$
	Д	36	33	3	8,3	3	-	$23,7 \pm 12,2$	$2,66 \pm 0,12$	$1,84 \pm 0,11$
14	М	43	24	19	44,1	16	3	$27,1 \pm 4,8$	$2,63 \pm 0,11$	$2,21 \pm 0,15$
	Д	49	41	8	16,3	7	I	$19,5 \pm 2,4$	$2,87 \pm 0,14$	$2,26 \pm 0,14$
15	М	50	35	15	30,0	14	I	$20,1 \pm 3,4$	$2,63 \pm 0,12$	$2,11 \pm 0,13$
	Д	62	47	15	24,1	15	-	$14,3 \pm 2,9$	$2,63 \pm 0,12$	$2,17 \pm 0,09$
16-19	М	112	85	27	23,8	23	4	$32,8 \pm 9,7$	$2,65 \pm 0,13$	$2,22 \pm 0,10$
	Д	201	159	42	20,8	36	6	$25,3 \pm 9,0$	$2,51 \pm 0,14$	$2,15 \pm 0,06$
Всего	М	490	408	81	18,8	72	9			
	Д	593	510	83	15,6	75	8			

края десны (красные гингивиты) и только у 8 школьников в процесс была вовлечена прикрепленная десна.

Характеристика выявленных нами местных и общих этиологических факторов заболеваемости пародонта представлена в таблице 3. Из наиболее неблагоприятных факторов, способствующих развитию воспалительного процесса, следует отметить зубочелюстные аномалии. У 508 городских и у 444 школьников сельской местности обнаружен правильный прикус, гингивиты - у 115 (22,6%) и 24 (5,4%) из них. У 826 городских и у 639 школьников сельской местности были различные формы зубочелюстных аномалий, гингивиты у 411 (49,7%) и 140 (20,5%) из них. Разница в распространенности гингивитов у школьников без аномалий и у школьников с зубочелюстными аномалиями в обеих группах статистически значима,  $\chi^2$  значительно превышает 10,8 и  $P < 0,001$ . Значение ортодонтических аномалий в возникновении гингивита подтверждается и локализованностью воспалительного процесса.

Особенно важное значение для нормального состояния пародонта имеет гигиеническое состояние полости рта. При осмотрах выявлено, что гигиеническое состояние полости рта у школьников неудовлетворительно, причем оно хуже у болеющих гингивитом. Разница в гигиеническом состоянии полости рта значима особенно у старших групп обследованных.

Кроме этих факторов, во многих случаях раздражающее влияние на слизистую оказывают острые края кариозных полостей зубов или некачественные пломбы, своевременно не удаленные корни молочных зубов, способствующие возникновению гингивита. Мы наблюдали и некоторую зависимость между усиленным приростом кариеса (по индексу КПУ) и распространенностью гингивита у школьников.

Общие заболевания как причина воспаления десен нами выявлены у 41 школьника, причем у 23 из них имелись и различные зубочелюстные аномалии. Из общих заболеваний чаще встречался хронический гингивит при эндокринологических заболеваниях (17 случаев), хроническом пиелонефрите (10 случаев), ревматизме (5 случаев), хронических заболеваниях печени и желчного пузыря (5 случаев), врожденных пороках сердца (2 случая) и при аллергических заболеваниях (2 случая).

Таблица 3

Распространенность гингивита и характеристика этиологических факторов

Местожи- тельство обследо- ванных	Всего об- следованных	Число обследованных					
		Болеющие гингиви- том	С пра- вильным прикусом	С зубоче- люстными аномалия- ми	Имеющие кариозные полости или нека- чественные пломбы на проксимальных поверхностях зубов	Имеющие общие заболе- вания	Имеющие общие заболевания ор- ганизма в ком- бинации с мест- ными факторами полости рта
Город	1415	526	115	411	103	25	17
Сельская местность	1083	164	24	140	93	16	6

На основании проделанной работы можно сделать следующие выводы:

1. Распространенность заболеваний пародонта в виде хронического гингивита у детей и подростков (у 37,2% из обследованных городских и у 17,2% обследованных школьников сельской местности) высока. Это вынуждает уделять больше внимания вопросам профилактики, диспансеризации и лечения этих больных, прежде всего при проведении плановой санации. Для обеспечения лечебной помощи подобным больным необходимо пересмотреть штаты и оборудование стоматологических кабинетов в школах.

2. Среди этиологических факторов определенное значение в возникновении расстройств в пародонте имеют зубочелюстные аномалии и общие заболевания организма.

3. Из местных неблагоприятных условий в полости рта, способствующих возникновению воспаления десен, значение имеют гигиеническое состояние, интенсивность кариозного процесса и местные травмирующие факторы.

#### Л и т е р а т у р а

1. Пашаев Ч.А. Особенности распространения и течения некоторых стоматологических заболеваний в очагах эндемического флюороза в условиях Азербайджана. Автореф. канд. дисс. М., 1967.
2. Пакалнс Г.Ю. В кн.: Вопросы стоматологии детского возраста. Рига, 1968, III-II4.
3. Пакалнс Г.Ю. Морфология маргинального пародонта и изменения его в протезной стоматологии и ортодонтии. Автореф. докт. дисс. Рига, 1970.
4. Горлов А.А. В кн.: Материалы Всероссийской конференции по пародонтопатиям. М., 1968, 39-41.
5. Ласовский И.И. Клинико-диагностические особенности хронических гингивитов у школьников. Автореф. канд. дисс. Рига, 1969.

6. Рыбаков А.И., Иванов В.С. Клиника терапевтической стоматологии. М., 1973.
7. Курлянский В.Ю. Ортопедическое лечение альвеолярной пиореи и травматической артикуляции. М., 1956.
8. Каламкарров Х.А. Стоматология, 1958, 2, 55-57.
9. Хамуде В.Д. Клинико-рентгенологическая характеристика альвеолярного отростка при некоторых видах патологии прикуса. Автореф. канд. дисс. М., 1965.
10. Платонов Е.Е. В кн.: Материалы Всероссийской конференции по пародонтопатиям. М., 1968, 3-15.
11. Политун А.М. В кн.: Вопросы терапевтической стоматологии детского возраста. Киев, 1968, 37-43.
12. Bethmann, W. Hormone und Mundhöhle. Berlin, 1961, 149 - 179.
13. Доминик К. Пародонтопатия. Варшава, 1967.
14. Новик И.О., Вишняк Г.Н., Якименко Г.Д. В кн.: Вопросы стоматологии детского возраста. Рига, 1968, 99-102.
15. Федоров Ю.А., Корень В.Н. Основы гигиены полости рта. Л., 1973.

Distribution of Parodontal Diseases, Differences in  
Clinical Process and Importance of Some Etiological  
Factors in Children and Young People

N.Vihm

S u m m a r y

In the present study 3500 children and young people were clinically investigated to explain the distribution of parodontal diseases, their clinical process and some etiological factors. Investigation results show that the damage of parodontium lesions in children and adolescents occurred chiefly as localized chronic catarrhal papillitis or gingivitis of 37.2 and 17.2 per cent of investigated town and country children. Of essential importance for parodontal diseases are anomalies of the face and jaw system and general diseases. Bad mouth-hygiene, intense cariouse process and local traumatic factors are conducive to the contraction of parodontal diseases.



## О РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

Э.М. Метса

Кафедра стоматологии

Вопрос репаративной регенерации тканей пародонта имеет большое значение для стоматологии: в повседневной практике при лечении пришеечного кариеса, изготовлении несъемных протезов и ортодонтических аппаратов и т.д. врачам-стоматологам приходится сталкиваться с различными видами ее повреждения.

Для предотвращения возникновения патологического зубо-десневого кармана важна быстрая регенерация тканей пародонта и образование соединительнотканной связи с зубом.

Для соединительнотканной связи особенно важен образующийся в очаге повреждения кровяной сгусток, так как регенерация тканей пародонта происходит посредством соединительно-тканной организации кровяного сгустка /1,2,3/.

Для регенерации нового эпителиального прикрепления и образования связи с зубом необходима пролиферация базальных и шиповидных клеток эпителия десневого края, условием которой является сохранение регенеративной способности и отсутствие механических препятствий (инородные тела и т.д.) /1, 4-6/.

В действительности во всех случаях мы не имеем идеальной регенерации. Вместо соединительнотканной связи вдоль поверхности цемента в ране может разрастаться эпителий /1,3,6-12/.

Образовавшаяся эпителиальная связь механически слаба и исключает фиксацию зуба посредством волокон периодонта к альвеолярной кости, что является основой развития новых длительных осложнений /2/. Эпителиальная связь возникает при задержке организации кровяного сгустка /1,8-12/. Этому способствует инфицирование сгустка, сильное воспаление окружающих тканей, ранее имевшийся гингивит, понижение реактивности организма и другие факторы /2, 7 /.

Некоторые ученые утверждают, что эпителиальная связь является кажущейся /13-17/. По их мнению, между цементом и разросшимся эпителием остается микрощель. Проллиферативное состояние эпителия, разрастающегося в апикальном направлении, и воспаление подэпителиальной соединительной ткани ос-

тается надолго.

Если сгусток не организуется, рана инфицируется и остается открытой, образуется патологический зубо-десневой карман /18-24/.

Ряд авторов считает, что возобновление связи с зубом сепарированных тканей пародонта возможно только теоретически, так как реальная ситуация делает это в действительности невозможным. Защита кровяного сгустка и стенок раны от инфицирования в ротовой полости очень затруднена, т.к. часто десна уже раньше воспалена и маргинальный эпителий разрастается в апикальном направлении быстрее, чем успевает organizоваться кровяной сгусток (25-26).

По данным литературы выясняется, что регенерация тканей пародонта решена очень разнообразно и с большими противоречиями. Это различие взглядов показывает, что морфологические изменения и динамика данного процесса пока недостаточно изучены. Учитывая важность вопроса для практической медицины, необходимо продолжать исследования по проблеме репаративной регенерации тканей пародонта.

Целью данной работы было исследование экспериментального заживления раны пародонта и особенно выяснение причин, обуславливающих разрастание эпителия в апикальном направлении и образование патологического зубо-десневого кармана.

Опыты проводились на 100 белых крысах в возрасте от 60 до 150 дней. Под эфирным наркозом сепарировали мягкие ткани пародонта верхних моляров на глубину I-I,5 мм. Динамику регенерации изучали гистологическими методами. Наблюдения проводилось в течение 45 дней. Взятый материал фиксировали в жидкости Хелли, декальцинировали и заливали в целлоидин-парафин. Готовили срезы толщиной 7-10 $\mu$ , которые окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону.

При изготовлении препаратов выяснилось, что новое приращение мягких тканей пародонта к зубу было возможно в том случае, когда сепарационная рана была узкой, в ране образовалась густая сеть из фибрина и рана не осложнялась нагноением. Но и в данном случае в течение 45 дней не образовалось функциональной ориентации коллагеновых волокон регенерирующей соединительной ткани.

При обширных повреждениях, а также при дополнительной инфекции эпителий разрастался в апикальном направлении вдоль зуба, вследствие чего соединительная ткань и его коллагеновые волокна необратимо изолировались от зуба. Коллагеновые волокна располагались параллельно пролиферирующему эпителию.

При чрезмерно обширном воспалении и обуславливающих его побочных факторах (инородные тела) репаративная регенерация пародонта была неполноценной, вследствие чего и образовывался глубокий патологический зубо-десневой карман. По этому вопросу наши данные совпали с результатами Н.Н. Stones /7/, S. Ramfjord /1/, R. Kronfeld /8/, Д.А. Калвелиса /21/, Г.Ю. Пакалнса /22/.

На основании наших опытов можно сделать следующие выводы:

1. Послесепарационная регенерация тканей пародонта происходила на основе типичного асептического воспаления.

2. В раневом канале образующийся фибрин являлся субстратом, на котором произрастал регенерирующий эпителий. Сам фибрин в течение первых дней организовался блуждающими клетками, часть которых превращалась в фибробласты.

3. Сепарационная рана полностью эпителизировалась, но связь эпителия с зубом зависела от обширности повреждения, интенсивности воспалительного раздражения и т.д.

4. Чрезмерно обширное повреждение тканей пародонта, проникновение инородных тел в рану и ее инфицирование вызывали образование патологического зубо-десневого кармана, которое препятствовало образованию нормальной функциональной ориентации коллагеновых волокон.

#### Л и т е р а т у р а

1. Ramfjord, S. J.A.D.A., 1952, 45, 513.
2. Clickman, I. Clinical Periodontology, Philadelphia, 1953.
3. Morris, M.L. J. Periodont., 1954, 25, 7.
4. Hartwell, S.W. Arch. Surg., 1929, 19, 835.
5. Orban, B., Archer, E.A. Am.J.Orthodontics & Oral Surg., 1945, 31, 40.
6. Ramfjord, S. J.Periodont., 1951, 22, 67.

7. Stones, H.H. Proc. Roy. Soc. Med. Sec. Odont., 1934, 27, 728.
8. Kronfeld, R. Histopathology of the Teeth and Their Surrounding Structures. London, 1955.
9. Linghorne, W.J., O'Connell, D.C. J. Dent. Res., 1950, 29, 4, 419.
10. Linghorne, W.J., O'Connell, D.C. J. Dent. Res., 1951, 30, 5, 604.
11. Linghorne, W.J., O'Connell, D.C. J. Dent. Res., 1955, 34, 2, 164.
12. Stahl, S.S., Person, P. J. Dent. Res., 1961, 40, 4, 706.
13. Coolidge, E.D. Clinical Pathology and Treatment of the Dental Pulp and Periodontal Tissues. Philadelphia, 1946.
14. Schier, M.B. Dental Items of Interest. 1933, 55, 7.
15. Skillen, W.G., Lundquist, G.R. J. Dent. Res., 1935, 15, 165.
16. Skillen, W.G., Lundquist, G.R. J. A. D. A., 1937, 24, 2, 175.
17. Зиновьев Г.И. Оценка качества полных металлических коронок и экспериментальные данные о реакции краевого пародонта на травму. Автореф. канд. дисс. 1970.
18. Fleming, W.C. Prac. Dent. Gaz., 1926, 24, 568.
19. Orban, B., Mueller, B., J.A.D.A., 1929, 16, 1206.
20. Waerhaug, J., Loe, H., Oral Surg., Oral Med., Oral Path., 1957, 10, 923.
21. Калвелис Д.А. Стоматология, 1959, 4, 58.
22. Пакалнс Г.Ю. В сб.: Материалы Ленингр. научн. стом. конф. 1964, 68.
23. Пакалнс Г.Ю. В кн.: Биохимические, физиолог. и морфол. обоснования диагностики и терапии, Рига, 1966, 689.
24. Fish, W.E. Parodontal Disease, London, 1946.
25. Noyes, F.B. A Textbook of Dental Histology and Embryology, Philadelphia, 1912.
26. Ritchey, B., Orban, B., J.Periodont., 1952, Oct., 199.

## Studies in the Regeneration of the Periodontal Structures

E.-M. Metsa

### S u m m a r y

In this paper the author describes the repair process following the creation of artificial pockets produced by surgical separation of the soft tissues from the teeth. The experimental animals were 100 albino rats. They were 60-150 days old at the time of investigation and showed no signs of disease. The morphological observation of the regeneration of periodontal ulcers was carried out for a period of 45 days. It has been found that the regeneration of periodontal structures proceeds on the basis of a typical aseptic inflammation. If the separating ulceration was relatively small, the surrounding soft tissues attached readily to the tooth. The clot at the bottom of the lesion formed a bedding for the overgrowing epithelium. The clot itself was organized by the motile cells. In a more extensive lesion with concurrent secondary infection the epithelium proliferated along the tooth toward the apex. A sizable periodontal lesion, a foreign body and secondary infection caused the formation of a gingival pocket.

## СИНДРОМ ПЕРВОЙ И ВТОРОЙ ЖАБЕРНЫХ ДУГ (в сочетании с расщелиной неба и без нее)

М. Лыби



Кафедра стоматологии

Синдром первой и второй жаберных дуг является одним из наиболее часто встречающихся врожденных синдромов лица и челюстей. Несмотря на это, синдром малоизвестен врачам-практикам, а сочетание признаков при нем вызывает спор среди ученых. дезориентации способствует обстоятельство, что синдром описывается под разными названиями: некротическая дисплазия, внутриутробный лицевой некроз, гемигнатия, микротия, отомандибулярный дизостоз, односторонний челюстно-лицевой дизостоз и др. (Е. Hanhart, 1949; W.C. Grabb, 1965; D.G. Walker, 1967; Г.В. Кручинский, 1974).

Синдром первой и второй жаберных дуг обычно встречается самостоятельно, но иногда его частями могут быть расщелины губы и неба. Это объясняют тем, что все вышеприведенные аномалии бывают вызваны недостаточностью мезодермы в висцеральных дужках (W. Poradowska, M. Jaworska, 1967).

Для синдрома клинически характерна асимметрия лица вследствие уплощения одной половины его, деформации ушной раковины от полного ее отсутствия до наличия различных придатков и рудиментарных образований, расположенных по линии сращения между элементами первой и второй жаберных дуг, зачастую наблюдается сужение или полное заращение наружного слухового прохода, отсутствие среднего уха и нарушение слуха, гипоплазия челюстей, макростомия, иногда гипертелоризм и эпикантус век. Синдром жаберных дуг очень редко бывает комбинирован с другими врожденными аномалиями. В единичных случаях были отмечены аномалии позвонков и ребер, конечностей, центральной нервной системы, мочевыделительных путей, и паратрахеальные свищи, которые свидетельствуют о поражении второй жаберной дуги (W.C. Grabb, 1965; W. Poradowska, M. Jaworska, 1967; J. Herrmann, J.M. Opitz, 1969).

В литературе приводятся данные о близких к синдрому первой и второй жаберных дуг нарушениях или врожденных диспла-

зиях, при которых наблюдаются разнообразные изменения, выходящие за рамки типичной симптоматиологии синдрома жаберных дуг (Г.В. Кручинский, 1974). К таким обособленным формам дисплазии в первую очередь относят глазо-ушную или глазо-ушную и позвоночную дисплазию, или синдром Гольденхара (M. Goldenhar, 1952; R.L. Summitt, 1969).

Характерным для глазо-ушной и позвоночной дисплазии является наличие эпibuльбарного дермоида или липодермоида в области лимба глаза, околоушных придатков, дисплазии ушной раковины и челюстей, иногда расщелины неба; при позвоночной форме дисплазии наблюдается также искривление позвоночника и деформация грудной клетки (W.K. Smith, 1969; R.L. Summitt, 1969).

В сочетании признаков синдрома жаберных дуг и синдрома Гольденхара много общего. Поэтому некоторые авторы (J.M. Opitz, G.C. Faith, 1969) выражают мнение, что синдром Гольденхара не является самостоятельной нозологической единицей, а определенным проявлением особой формы синдрома первой и второй жаберных дуг. М. Яворская и З. Дудкевич (1974), описывая два случая синдрома Гольденхара, указывают, что этот синдром может быть назван синдромом первой и второй жаберных дуг с эпibuльбарным липодермоидом. Эпibuльбарный дермоид является главным отличительным признаком синдрома Гольденхара (J. Herrmann, J.M. Opitz, 1969). Поэтому в данной работе мы рассматриваем нижеприведенные случаи дисплазии лица и челюстей под общим названием синдрома первой и второй жаберных дуг.

Этиология вышеназванных синдромов точно не известна. Результаты хромосомного исследования пока отрицательные (W.C. Grabb, 1965). Предполагают, что передача заболевания происходит по типу аутосомной доминантной наследственности, непостоянно выраженным слабеего "проникновения" доминантным геном. Хотя заболевание встречается обычно спорадически, в единичных случаях синдромы лица были отмечены у нескольких членов одной семьи в течение нескольких поколений (J. Herrmann, J.M. Opitz, 1969; R.L. Summitt, 1969; G.R. Fraser, 1969; G. Wurth, 1962; L.S. Wildervanck, 1961; P.A. Hunt, D.I. Smith, 1955).

Имеются сведения и о рецессивном типе наследственности синдрома жаберных дуг. Так, E. Hanhart (1949) описал двухстороннюю микроотию, заращение наружного слухового прохода и расщелину нёба на общем фоне слабоумия у ребенка, родители которого находились в кровном родстве.

Считают, что генетические механизмы оказывают воздействие лишь при определенных условиях внешней среды, при наличии вредных факторов (инфекция, интоксикация, облучение, физическая и психическая травма и др.). Эту гипотезу подтверждают экспериментальные исследования, при помощи которых было установлено, что действие многих тератогенных факторов зависит от генетической конституции подопытных животных (W. Poradowska, M. Jaworska, 1967).

#### ОПИСАНИЕ СЛУЧАЕВ

Случай I. Девочка Л.Т., в возрасте 4 месяцев принята в стоматологическое отделение Тартуской республиканской клинической больницы для операции по поводу околоушных выростов и макростомии (и.б. 1723, 1974 г.) справа.

Вторая беременность. Родилась в срок, но вес при рождении лишь 2080,0. От первой беременности родился здоровый мальчик. Родители работают в колхозе; матери при рождении ребенка было 26 лет, отцу – 22 года. Во время беременности у матери была несколько раз температура, болела гриппом, принимала аспирин. При осмотре у нее обнаружен перекрестный прикус справа вследствие гипоплазии верхней челюсти; 2/ зуб расщеплен, незначительная макростомия справа. У бабушки со стороны матери легкая форма левосторонней макростомии. В родословной по линии матери отмечается также наличие врожденной расщелины неба. У отца ребенка врожденная гипоплазия левой верхней конечности (рука отсутствует до локтевого сустава).

Ребенок физически слабо развит, имеется врожденная гипотрофия. Небольшая асимметрия лица за счет макростомии и гипоплазии дуги нижней челюсти справа. Впереди правой ушной раковины два придатка, один диаметром 0,8 см., второй – печкообразный – 1,5 см. Правый слуховой ход заращен полностью, левый сужен. Правая глазная щель уже левой, в латеральном углу глаза отмечается узкая полоска эпibuльбарного дермоида



(рис. I). Исследование хромосомного набора aberrаций не выявило.

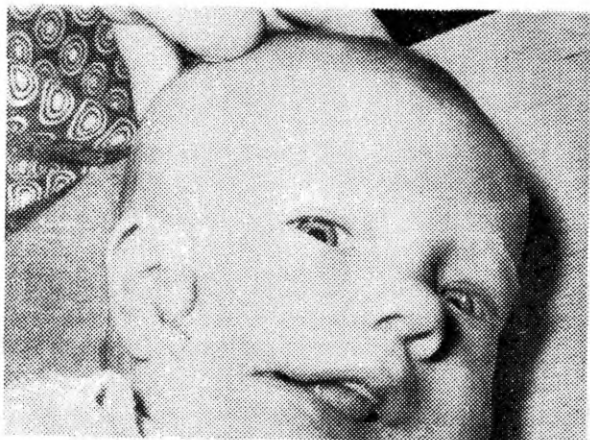


Рис. I

Ввиду пониженного тонуса ребенка пластическая операция была отложена до 17.XП.1974 г.; пока ребенок был выписан из клиники.

Случай 2. Девочка М.М., 4 года (и.б. 2640, 1972 г.), поступила в клинику для операции по поводу придатка ушной раковины слева.

Четвертая беременность. Доношенная, вес при рождении 3000,0. В ретроспективном анамнезе угроза самопроизвольного аборта на втором месяце беременности, по поводу чего мать находилась на лечении в гинекологическом отделении. От первой беременности родилась здоровая девочка; вторая и третья беременность закончилась медицинским абортom. Не было указаний относительно наследственности заболевания. Родители рабочие, им 30 лет; мать резус-отрицательная, А/П гр. крови.

Физически и в умственном отношении девочка развита хорошо. Больная страдает только аномалиями лица. Отмечалось уплощение левой половины лица. Впереди левой торчащей ушной раковины сосочкообразное кожное образование диаметром 1,5 см. Левый наружный слуховой проход сужен и слегка искривлен; при отологическом исследовании наличие барабанной перепонки не

удалось определить, в некоторой степени средним ухом слышит. в связи с возрастом точное восприятие слуха не удалось определить. Правое ухо развито нормально. В верхнем и нижнем височном квадранте левого глаза молочно-белая опухоль, недоходящая до радужной оболочки (эпibuльбарный дермоид) (рис. 2); визус (на оба глаза) до 0,8. Рентгенография позвоночника патологии не выявила.



Рис. 2

14.XI.1972 г. ушной придаток слева был удален. На втором этапе оперативного лечения планировалось удаление эпibuльбарного дермоида левого глаза, произведенное в сентябре 1974 года в глазном отделении клиники.

Случай 3. Мальчик Л.М., 10 месяцев (и.б. 2462, 1972 г.), поступил в нашу клинику для пластической операции по поводу макростомии и выроста левой ушной раковины (рис. 3а, 3б).

Четвертая беременность, роды нормальные. Вес при рождении 4000,0. Матери 29 лет, работает кладовщицей, отцу - 34 года, механик, оба считают себя здоровыми. Два старших брата больного также здоровые; одна беременность у матери закончилась медицинским абортom. Эта беременность протекала нормально.



Рис. 3а

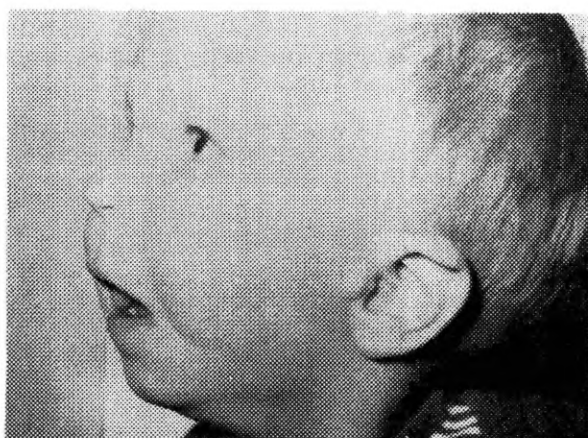


Рис. 3б

В семейном анамнезе — двоюродный брат пробанда по отцовской линии глухой на левое ухо и с аномалией грудной клетки. У матери ребенка отмечена легкая асимметрия лица, левая половина несколько косит; мочка левого уха расщеплена; резус-

-отрицательная группа крови АВ/IV. У отца симметричная ложпоухость.

У ребенка асимметричность лица за счет уплощения левой половины. Впереди левой ушной раковины рудиментарное кожное образование небольших размеров, завиток левой ушной раковины деформирован, наружный слуховой проход сужен. Розовато-белая опухоль в латеральном углу левого глаза - эпibuльбарный дермоид. Макростомия слева. Аномалий со стороны других органов не обнаружено.

19.X.1972 г. околоушной вырост был удален и проведено пластическое ушивание макростомии.

Случай 4. Мальчик А.В., в возрасте 1 года и 3,5 месяцев был госпитализирован в стоматологическое отделение Тартуской республиканской клинической больницы с целью изготовления obtуратора неба (и.б. 899, 1968 г.).

Родился доношенным ребенком от первой беременности; вес при рождении 3000,2. Матери 22 года, работает на заводе; во время первого месяца беременности получила у станка удар током. Отцу 27 лет, слесарь, считает себя здоровым. Наследственность заболевания в семье отрицают.

Ребенок физически развит слабо, не ходит, самостоятельно не сидит; в умственном развитии также наблюдается отставание. Асимметрия лица за счет недоразвития костей лицевого скелета и ослабления функции лицевого нерва справа. Правая ушная раковина отсутствует, вместо нее сосочкообразное рудиментарное образование диаметром около 1 см. Два аналогичных придатка впереди левой ушной раковины, которая несколько отстоит от головы и имеет уплощенный противозавиток. На склере левого глаза в латеральном углу - эпibuльбарный дермоид, достигающий до радужной оболочки. Левосторонняя макростомия (рис. 4). Вследствие недоразвития нижней челюсти наблюдается западение языка - глоссоптоз. Дыхание стридулезное, в положении на спине легко возникает асфиксия. Расщелина мягкого и частично твердого неба. Голова наклонена вправо. Рентгенологически определяется сколиоз шейного отдела позвоночника выпуклостью влево и врожденные аномалии позвонков. Грудная клетка деформирована. Гипоплазия конечностей - первый палец правой руки рудиментарный.



Рис. 4

В связи с существенными нарушениями дыхания obturator неба не удалось изготовить. Через неделю после госпитализации ребенок заболел воспалением легких и (23 апреля 1968 г.) был переведен в детскую больницу г. Тарту, где через месяц умер от прогрессирующего воспаления легких и недостаточности дыхания (в качестве осложнения возникло левостороннее гнойное воспаление среднего уха).

Посмертное вскрытие. *Bronchopneumonia dextra. Oedema cerebri Monstrum. Scoliosis faciei, paresis nervi facialis dextri. Anotia dextra, anomalia antihelicis sinistri. Palatoschisis partialis. Anomalia columnae vertebralis partis cervicalis.*

Все приведенные случаи мы диагностировали как синдром первой и второй жаберных дуг, причем первые три случая являются наиболее типичным примером этого синдрома. Описанные случаи в связи с наличием эпibuльбарного дермоида могут быть рассмотрены как глазо-ушная дисплазия, а четвертый случай, где, кроме эпibuльбарного дермоида, имелась еще деформация позвоночника и грудной клетки, как глазо-ушная и позвоночная дисплазия или типичный синдром Гольденхара. В четвертом слу-

чае наблюдались и расщелина неба, и дисплазия пальцев руки, что усугубляло патологию. Хотя врожденные расщелины лица и неба не являются особенно патогномичным компонентом для синдрома первой и второй жаберных дуг и синдрома Гольденхара, они в сочетании с другими типичными аномалиями, по-видимому, представляют собой наиболее полное проявление этих синдромов. У синдрома первой и второй жаберных дуг и синдрома Гольденхара основные признаки (околоушные выросты, асимметрия лица), совпадают и они, по всей вероятности, являются разными вариантами одного и того же врожденного уродства лица и ушных раковин.

Можно предполагать, что возникновение данного заболевания у двух детей (в I-ом и 3-ем случаях), наблюдаемых нами, было обусловлено наследственностью, путем унаследования патологического мутантного гена. Так, у матерей обоих больных детей, а также в родословной по линии матери наблюдались более легкие проявления этого синдрома, причем передача его происходила по доминантному типу наследования. Учитывая все данные ретроспективного анамнеза беременности, нельзя также исключить влияние еще каких-то, до настоящего времени не совсем изученных вредных факторов, приводящих к возникновению различных эмбриопатий.

Изучение возможных сочетаний отдельных компонентов синдрома первой и второй жаберных дуг и выявление роли наследственных и средовых факторов в этиологии заболевания позволяет применять полученные данные при медико-генетической консультации.

#### Л и т е р а т у р а

1. Кручинский Г.В. Редкие врожденные синдромы лица. Минск, "Беларусь", 1974.
2. Яворская М., Дудкевич З. Синдром Гольденхара — типичная и нетипичная формы. — *Acta chirurg. plast.*, 1974, 16, 2, 77-83.
3. Fraser, G.R. Malformations Syndromes with Eye or Ear Involvement. Birth Defects. Original Article Series, 1969, 5, 2, 130-137.

4. Goldenhar, M. Associations des malformations de l'oeil et de l'oreille, en particulier le syndrome dermoïde-epi-bulbaire-appendices auriculaires-fistula auris congenita et ses relations avec la dysostose mandibulo-faciale. *J. Génét. hum.*, 1952, 1. 243-282.
5. Grabb, W.C. The first and second branchial arch syndrome. *Plast. Reconstr. Surg.*, 1965, 36, 485-491.
6. Hanhart, E. ЦИТИРОВАНО ПО П.Е. Becker, *Humangenetik*, Stuttgart, 1964, IV. Bd.
7. Hermann, J., Opitz, J.M. A Dominantly Inherited First Arch Syndrome. *Birth Defects. Original Article Series*, 1969, 5, 2, 110-112.
8. Hunt, P.A., Smith, D.I. Mandibulo-facial dysostosis. *Pediatrics*, 1955, 15, 195-199.
9. Opitz, J.M., Faith, G.C. Visceral Anomalies in an Infant with Goldenhar Syndrome. *Birth Defects. Original Article Series*, 1969, 5, 2, 104-105.
10. Poradowska, W., Jaworska, M. Генетическое изучение врожденной расщелины неба. Разбор 546 случаев. — *Acta chirurg. plast.*, 1967, 9, 2, 77-95.
11. Smith, W.K. Goldenhar Syndrome (Oculo-Auriculo-Vertebral Dysplasia). *Birth Defects. Original Article Series*, 1969, 5, 2, 213-214.
12. Summitt, R.L. Familial Goldenhar Syndrome. *Birth Defects. Original Article Series*, 1969, 5, 2, 106-109.
13. Walker, D.G. *Malformations of the Face*. Edinburgh and London, (E.G. Livingstone Ltd.) 1961.
14. Wildervanck, L.S. Hereditary malformations of the ear in three generations. *Acta oto-laryng.*, 1961, 54, 553-560.
15. Wurth, G. Aurikularhänge auf dominanter Erbrundlage. *Z. Laryng. Rhinol.*, 1962, 41, 656.

First and Second Branchial Arch Syndrome  
(With and Without a Cleft Palate)

M. Loevi

S u m m a r y

The first and second branchial arch syndrome, one of the most frequent congenital anomalies of the face and jaws, is described in the paper. Case histories of four children with the syndrome (in one case combined with a cleft palate) are given. Epibulbar dermoid tissue present in all cases suggests the diagnosis of Goldenhar's syndrome.

The syndrome appears to result from genetic factors, the genetic information being transferred via the autosomatic dominant gene. In two children the syndrome was hereditary and in both cases it was passed down along the mother's line. However, the importance of harmful environmental factors in the etiology of the disease cannot be overlooked either.



## ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ УРАНОПЛАСТИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКА ОПЕРАЦИИ И ПРИМЕНЕНИЯ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

А. Кыдар, М. Лыби  
Кафедра стоматологии

Сроки оперативных вмешательств при расщелинах нёба до сих пор решаются по-разному. По этому вопросу существуют три основных взгляда. Одни авторы /1,2,3,4/ считают, что самым лучшим возрастом для оперирования является возраст от 18 месяцев до 3-4 лет. Обоснованием такого раннего срока считается необходимость дать возможность ребенку овладеть правильной речью. Что же касается опасности возникновения вторичной деформации верхней челюсти, то рекомендуется проводить с 4-х летнего возраста ортодонтическое лечение.

Сторонниками второго взгляда является большинство советских авторов /5,6,7,8/, которые утверждают, что лучшим возрастом для проведения уранопластики является возраст, предшествующий поступлению в школу (от 3-4 до 7-8 лет). Это дает ребенку возможность овладеть основными элементами речи при поступлении в школу. При этом сроке операции также рекомендуется проводить ортодонтическое лечение.

Сторонники третьего взгляда /9,10,11,12/ считают уранопластику показанной в возрасте 8-12-летнего возраста, когда уже устраняется опасность послеоперационного нарушения роста верхней челюсти, так как приблизительно в этом возрасте (в 14-15 лет) челюсти достигают почти своей окончательной величины.

В отечественной и зарубежной литературе все большее внимание уделяется раннему ортодонтическому лечению при врожденных расщелинах нёба /13,14,15,16,17,18,19,20,21/. По мнению этих авторов, у детей, которым проводили лечение до уранопластики, деформации верхней челюсти после уранопластики выражены меньше. Несмотря на это, более убедительных данных, базирующихся на большом клиническом материале, в доступной литературе мы не встречали.

Как было сказано выше, после уранопластики показано ортодонтическое лечение, которое в старшем возрасте для полу-

чения благоприятных результатов комбинируется с компактосте-  
стошной /22/.

В настоящей работе мы поставили целью изучить отдаленные  
результаты уранопластики в зависимости от формы расщелины,  
срока операции и ортодонтического лечения.

В работе приведены данные 158 случаев пластики нёба,  
произведенной в Тартуской республиканской клинической боль-  
нице за период 1949-1974 гг. Возраст больных к моменту ура-  
нопластики был от 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> до 34 лет. Среди оперированных боль-  
ных лиц мужского пола было 85 человек (53,80%), лиц женско-  
го пола - 73 человека (46,20%).

При распределении клинических форм врожденных расщелин  
мы пользовались классификацией М.Д. Дубова /7/. Из 158 боль-  
ных одностороннюю сквозную расщелину нёба имели 67 больных  
(42,40%), двустороннюю сквозную - 14 (8,86%), несквозную  
полную - 20 (12,66%) и несквозную частичную - 57 (36,08%).

Из числа обследованных 79 больным (50,00%) проведено ор-  
тодонтическое лечение. Распределение больных в зависимости  
от вида расщелины и ортодонтического лечения представлено в  
таблице I.

Для выяснения влияния сроков уранопластики нами проведен  
сравнительный анализ 4-х возрастных групп больных (последняя  
условно взята контрольной), каждую из которых мы разделили в  
связи с формой расщелины на четыре группы. Отдельную группу  
составили больные, находящиеся на систематическом ортодonti-  
ческом лечении, и больные, которые его не получали.

С целью выявления деформаций верхней челюсти подвергли  
анализу более 300 пар гипсовых моделей прикуса, изготовлен-  
ных до пластики нёба и через определенные сроки после опера-  
ции. При повторном исследовании с момента производства ура-  
нопластики у II больных прошло до I-го года, у 23 - I-2 года,  
у 50 - 3-6 лет, у 38 - 7-10 лет, у 20 - II-15 лет, у 16 - 16  
лет и больше.

Деформации верхней челюсти оценивали, изучая соотношение  
зубных рядов в сагиттальном и трансверзальном направлении,  
различая при этом три степени возрастающей тяжести по Д.А.  
Калвелису /23/.

Сравнительные данные изучения прикусных моделей с учетом  
срока уранопластики, вида расщелины и применения ортодonti-

ческого лечения представлены в таблице 2.

У детей младшей возрастной группы с изолированной расщелиной нёба, обследованных через 1-3 года после уранопластики, были отмечены умеренные деформации верхнего зубного ряда. Только у одного больного, обследованного через 20 лет после операции, обнаружена более тяжелая деформация верхней челюсти. Больным этой возрастной группы ортодонтического лечения, в котором из 9 больных нуждалось 6, до повторного обследования не было проведено. Это были, главным образом, дети с расщелинами мягкого нёба, при которых obturator фиксировать трудно, а аппаратурное лечение после уранопластики еще не было начато.

У оперированных с частичными расщелинами нёба в возрасте 5-7 лет нарушения соотношения зубных рядов наблюдались не сколько чаще и были тяжелее у тех детей, которым ортодонтического лечения не проводили (22 человека), чем у детей, получивших его (10 человек). При полной расщелине нёба ортодонтическому лечению подвергались почти все дети (9 из 11), которым оно было показано, вследствие чего деформации верхней челюсти у них встречались реже и были более легкими, чем у детей с частичными расщелинами.

Соотношение зубных рядов у больных с несквозными расщелинами нёба старших возрастных групп как с применением ортодонтического лечения, так и без него не претерпевает более значительных изменений. Это позволяет заключить, что чем старше больной с данной формой расщелины к моменту уранопластики, тем меньше после операции нарушается прикус.

При односторонних сквозных расщелинах нёба уранопластика в молочном прикусе, в возрасте 2-4 лет, была произведена 5 детям. Заметим, что малочисленность наблюдений в этой возрастной группе обусловлена тем, что наша клиника не является сторонником, особенно при сквозных расщелинах нёба, ранних сроков уранопластики. У всех этих больных, обследованных через 1-23 года после уранопластики, отмечались нарушения соотношения зубных рядов в сагиттальном и трансверзальном направлениях II степени. Трое из этих детей подверглись ортодонтическому лечению. Двое детей носили до уранопластики obturator, сужение верхней челюсти (трансверзально II ст.) возникло после операции. У одного ребенка было произведено ап-

паратурное лечение после пластики нёба, уплощение верхней челюсти во фронтальном отделе (сагиттально П ст.) развилось вследствие ранней хейлопластики.

При отсутствии ортодонтического лечения у всех детей (II человек), оперированных в 5-7 лет, отмечалось уменьшение верхней челюсти в трансверзальном направлении, и у большинства из этих больных также недоразвитие её по сагиттали. Из 28 больных, получивших ортодонтическое лечение, наблюдалось правильное соотношение зубных рядов как в трансверзальном, так и сагиттальном направлении у 5 детей. При наличии нарушений прикуса у больных, получивших ортодонтическое лечение, наблюдались только деформации I-II степени. У одного больного, пользовавшегося до уранопластики плавающим обтуратором, была III степень в сагиттальном направлении вследствие ранней травматической хейлопластики. В дошкольном возрасте оперированные дети в первые годы после пластики нёба еще малосознательны, что иногда является причиной срывов в ортодонтическом лечении.

У детей с односторонними сквозными расщелинами, оперированных в 8-12 лет, отмечались довольно тяжелые аномалии прикуса. Ортодонтическое лечение было показано всем больным, кроме одного. Из больных, пользующихся ортодонтической аппаратурой (5 человек), только у некоторых наблюдались трансверзальные и сагиттальные деформации верхней челюсти I-ой степени: больные, которые не лечились (8 человек) имели деформации II-III степени в обоих направлениях.

Изучение данных больных "контрольной" группы, которым операция на нёбе была произведена в 13 лет и старше, при сформировавшемся постоянном прикусе, существенных деформаций верхней челюсти не выявило. Ортодонтическое лечение при нарушении соотношения зубных рядов в этом возрасте применялось нами в одном случае из 9. Учитывая, что наличие самой расщелины обуславливает некоторое изменение зубного ряда верхней челюсти /24,25/, то, вероятно, деформирующее влияние уранопластики при поздних сроках операции, практически отпадает.

При двусторонних сквозных расщелинах нёба у больных всех возрастных групп, обследованных после уранопластики, отмечалась резкая деформация верхней челюсти, особенно в трансверзальном направлении (II-III ст.). В сагиттальном направлении

верхняя челюсть претерпевает изменения, главным образом, при удалении межчелюстной кости. Систематическое ортодонтическое лечение устраняет или предупреждает более тяжелые деформации, превращая их в деформации I-II степени.

Если анализировать соотношения зубных рядов в зависимости от вида ортодонтического лечения и срока его применения относительно срока уранопластики, то можем сделать следующие выводы (табл. 3).

Основным видом ортодонтической аппаратуры до уранопластики являлся "плавающий" obturator. Он был применен у 17 детей, оперированных затем на нёбе главным образом в возрасте 5-7 лет. Исследование, проведенное после уранопластики, выявило из 17 детей у 9 аномалии соотношения зубных рядов в трансверзальном направлении I-II степени. Зубной ряд верхней челюсти имеет тенденцию к сужению, т.е. уменьшению в поперечном направлении. Для предупреждения этого ортодонтическое лечение следует начинать сразу, когда после уранопластики замечают сужение дистального участка верхнего зубного ряда.

Нарушения в сагиттальном направлении наблюдались несколько реже (у 7 больных). У одного ребенка имела место деформация III степени, что явилось следствием травматической хейлопластики, произведенной на вторые сутки после рождения. Лишь у 3-х детей было правильное соотношение зубных рядов в обоих направлениях.

Уранопластика в возрасте 5-7 лет совпадает с периодом прорезывания постоянных резцов, когда прикус еще не устойчив и легко возникают нарушения. Поэтому необходимо уже до уранопластики проверить и при необходимости исправить неправильное соотношение фронтальных зубов.

У 10 больных, оперированных также в 5-7 лет, был применен obturator до уранопластики и аппаратное лечение после операции. Из них у 7 детей было отмечено правильное соотношение зубных рядов в обоих направлениях; у 3 наблюдались изменения I-II степени. Только аппаратное лечение проводилось у 42 больных, преобладающее большинство больных (28 человек) были оперированы на нёбе в возрасте 5-7 лет. Правильное соотношение зубных рядов наблюдалось только у 5 человек. В этой группе больных преобладали деформации I-II степени, деформаций III степени ни в трансверзальном, ни в сагиттальном

направлении не наблюдалось. Но несмотря на это, довольствоваться достигнутыми результатами нельзя. При сравнении данной группы больных с больными, которым ортодонтическое лечение проводилось до и после уранопластики, можно заметить, что у последних результаты были значительно лучше.

Компактостестомия с последующим аппаратным лечением была проведена у 10 больных в возрасте от 17-26 лет. Некоторых из этих больных позже протезировали. Полностью нормальный прикус был достигнут у 3 больных; у остальных, которые продолжали лечение или прерывали его, отмечалось нарушение соотношения зубных рядов I-ой степени. Хотя нарушений II-III степени не наблюдалось, затягивать ортодонтическое лечение до 17-18-летнего возраста из-за сложности его проведения не рекомендуется.

Все вышесказанное позволяет нам сделать следующие выводы:

1. При несквозных расщелинах нёба уранопластика может быть произведена в более ранние сроки (в 2-4 года и 5-7 лет), а при сквозных расщелинах нёба, при которых наблюдались наиболее тяжёлые деформации верхней челюсти сроки операции желательно отодвигать как можно дальше.

2. Некоторые деформации верхней челюсти как в сагиттальном, так и в трансверзальном направлении обуславливаются ранней травматической хейлопластикой.

3. Наименьшие деформации верхней челюсти после операции нёба наблюдаются при применении obturatora до уранопластики и ортодонтического лечения после операции.

#### Л и т е р а т у р а

1. Wassmund, M. Lehrbuch der praktischen Chirurgie des Mundes und der Kiefer. Leipzig, Bd.2, 1939.
2. Oldfield, M.C. Modern trends in hare Lip and Cleft in Lip and Cleft Palate Surgery. Brith. J. of Surg., 1949, 37, 146, 178-194.
3. Бакулис И.П. Результаты операций при сквозных расщелинах лица. Докт. дисс. Рига, 1966
4. Дмитриева В.С., Ландо Р.Д. Хирургическое лечение врожденных и послеоперационных дефектов нёба. М., 1969.

5. Терновский С.Д. Хирургическое лечение врожденного расщепления у детей.-Хирургия, 1948, 8, 38-45.
6. Евдокимов А.И. Об организации лечения больных с врожденными расщелинами губы и нёба в системе стоматологической диспансеризации. Врожденные расщелины верхней губы и нёба. М., 1964, 7-10.
7. Дубов М.Л. Врожденные расщелины нёба. Л., 1960.
8. Титарев В.И. Восстановительная хирургия расщелин губы и нёба. Кишинев, 1965.
9. Rosenthal, W. Die postoperative Kieferverkrüppelung nach Lippen und Gaumenspaltenoperationen. Chirurg., 1951, 22, 11, 483-486.
10. Лимберг А.А. Спорные вопросы современной оперативной техники при лечении врожденных расщелин нёба.-Вестн. хир. им. И.И. Грекова, 1951, 71, 6,6, 10-18.
11. Ванкевич М.М. Отдаленные результаты ранних операций при врожденных расщелинах нёба. Тр. травматолог. ин-та им. Р.Р. Вредена, Л., 1951, вып. III, 194-204.
12. Мусинов М.М. Возрастные показания к пластическим операциям расщелины губы и нёба в общем плане диспансерного обслуживания. Автореф. канд. дисс. Л., 1965.
13. Часовская З.И. Применение "плавающего" obturatora при врожденных расщелинах нёба в период предшествующей операции. Канд. дисс. Л., 1960.
14. Часовская З.И. Применение obturatorов при врожденных расщелинах нёба. Л., 1972.
15. Барчуков М.П. О комбинированном лечении детей с расщелинами нёба. Пробл. хирург. стоматологии. Киев, 1968, 43-46.
16. Бетельман А.И., Позднякова А.И., Мухина А.Л., Александрова Ю.М. Ортодонтическая стоматология детского возраста. Киев, 1972.
17. Ионайте С.А. Опыт ортодонтического лечения детей с врожденными расщелинами лица и нёба в специализированном детском саду. Профилактика и раннее лечение стомато-

логических заболеваний. Рига, 1972, I42-I43.

18. Рубежова И.С. Отдаленные результаты ортодонтического лечения грудных детей с врожденной расщелиной губы и нёба. Стоматология, 1972, 51, 6, 44-47.
19. Сорокин В.И. Применение плавающих obturаторов при лечении детей с врожденными незаращениями нёба. Методические указания. Одесса, 1973.
20. Мухина А.Д., Поздняк А.Б. Ортодонтическая помощь детям с расщелинами твердого и мягкого нёба. Методическое письмо. Киев, 1964.
21. McNeil, O.K. Oral and facial deformity. London, 1954.
22. Часовская З.И. Исправление формы верхней челюсти у подростков и взрослых больных с расщелиной нёба. Стоматология, 1970, 49, 4, 68-71.
23. Калвелис Д.А., цит. по Бакулис И.П. Результаты операций при сквозных расщелинах лица. Докт. дисс. Рига, 1966.
24. Макеев В.Ф. Морфологическая характеристика зубных рядов и челюстей у больных с врожденными расщелинами нёба. Автореф. канд. дисс. Львов, 1970.
25. Мессина В.М. Врожденные расщелины нёба. Автореф. докт. дисс. Кишинев, 1971.



The Results of Uranoplastic Depending on the  
Time of Operation and the Use of Orthodontic  
Treatment

A.Ködar, M. Lövi

S u m m a r y

On the basis of the results of 158 palatal operations (carried out at the age of 2-34) one reaches the conclusion that in case of palatal clefts uranoplastic can occur earlier (in children at the age of 2-4 and 5-7 years), in case of lip, alveolar and palatal clefts, however, the operation ought to be delayed as long as possible. More severe deformations of the upper jaw, especially in the transversal direction, occur in case of lip, alveolar and palatal clefts, early operations and the lacking of orthodontic treatment. Early traumatic lip plastic also leads to some deformations of the upper jaw both in sagital and in transversal direction. The smallest deformations of the upper jaw occur in patients who were using a "swimming" obturator before palatal plastic and received orthodontic treatment after the operation.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МИНЕРАЛЬНОГО СОСТАВА  
ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА В НОРМЕ, ПРИ КАРИЕСЕ  
И ГИПОПЛАЗИИ

Н. Вихм

Кафедра стоматологии и центральная медицинская  
научно-исследовательская лаборатория

В настоящее время изучается обмен веществ в твердых зубных тканях методом радиоактивных индикаторов /1,2/. Несмотря на значительную минерализацию, эмаль не утрачивает свойств живой ткани, нуждающейся в постоянном поступлении питательного материала. Происходящий в зубах обмен тесно связан с обменными процессами в организме в целом. Выясняется влияние на химический состав зубов нервной системы, гормональной и витаминной недостаточности /3,4,5,6/. Солевой и белковый состав зубных тканей непостоянен, меняется с развитием зуба, возрастом, при болезнях, в зависимости от условий жизни, в особенности от качества питания и функции центральной нервной системы. На основании современных данных о минеральном обмене характеристика его в зубных тканях не может ограничиваться определением только кальция и фосфора. Одной из актуальных проблем последнего времени является выяснение физиологической роли микроэлементов, поскольку значение их в развитии тех или иных заболеваний все более и более выявляется /7,8,9,10,11/. В последние десятилетия самым популярным средством профилактики кариеса является биологически весьма актуальный микроэлемент — фтор. Установлено общебиологическое и физиологическое действие на организм многих микроэлементов, однако изучение роли других микроэлементов для понимания течения нормальных и патологических процессов в зубах только начинается. Настоящее исследование является одной из работ кафедры стоматологии по изучению макро- и различных микроэлементов в твердых тканях зуба в норме (здоровые интактные зубы), при кариесе и гипоплазии. Гипоплазия относится к аномалиям развития структур зуба в период формирования минерализации. Предполагают, что резистентность таких зубов к кариозному процессу снижается. Кариес зубов относится к полиэтиологическим заболеваниям, при развитии которых сре-

для множества других факторов минеральные вещества имеют существенное значение. Как фактор внешней среды они могут иметь значение в развитии кариозной патологии, в качестве эндогенного фактора минеральные вещества теснейшим образом связаны с развитием, минерализацией и обменными процессами твердых тканей зуба.

Мы полагаем, что изучение их количественного содержания будет иметь значение для представления о химическом составе и его изменениях в зубных тканях в связи с возрастом при стоматологических заболеваниях с учетом конкретных географических условий. Выявление характера изменения количественного содержания некоторых минеральных веществ при гипоплазии и кариесе позволит рекомендовать для предупреждения их состав солевых смесей или составлять соответствующие диеты.

В настоящей работе представляются данные о количественном содержании макроэлементов — кальция, фосфора и магния отдельно в эмали и дентине постоянных зубов и некоторых микроэлементов — фтора, железа, марганца, меди, никеля и свинца. Зубы были удалены по медицинским показаниям у коренного населения Эстонской ССР, а также у погибших в морге. Содержание минеральных веществ исследовали в возрастном периоде 12–25 лет, в зависимости от пола, состояния твердых тканей зуба и медико-географический условий.

Кальций и магний определяли комплексонометрическим титрованием после отделения фосфатионов ионообменным методом /12,13/. Фосфор определяли колориметрически /14/. Для отделения микроколичеств фтора из анализируемых проб зубов нами использовался микрометод, предложенный Сингером и Армстронгом /15/, в сочетании с последующим спектрофотометрическим определением по обесцвечиванию цирконий-арнохромцианинового комплекса /16/.

Железо, марганец, медь, никель и свинец определяли при помощи химико-спектрального анализа с применением основ эталонов специально очищенного фосфорно-кислого кальция с добавкой примесей, содержащихся в зубах человека.

Цифровой материал подвергли статистической обработке для определения степени достоверности полученных результатов.

Таблица I

Расчет разницы химического состава макроэлементов  
в зубах в норме, при гипоплазии и кариесе (в %)

		Ca		P		Mg	
		эмаль	дентин	эмаль	дентин	эмаль	дентин
Содержание в интакт- ных зубах		33,06±0,75	27,67±1,22	19,33±1,52	16,03±1,36	0,75±0,18	1,09±0,29
		n = 5	n = 6	n = 6	n = 8	n = 6	n = 7
Содержание в зубах при гипоплазии		31,31±0,86	26,93±1,75	17,50±2,02	19,1 ±2,28	1,06±0,26	1,26±0,22
		n = 6	n = 6	n = 6	n = 6	n = 6	n = 6
Статистическое значение	t	1,5	0,4	0,7	1,2	0,3	0,15
	p	0,1	0,5	0,5	0,2	0,5	0,5
Содержание в кариоз- ных зубах		33,1±0,41	28,53±1,30	16,81±2,06	16,77±1,09	0,95±0,19	1,64±0,27
		n = 11	n = 11	n = 8	n = 11	n = 11	n = 11
Статистическое значение	t	0,04	0,5	1,0	0,4	0,25	0,4
	p	0,5	0,5	0,2	0,5	0,5	0,5

Данные о количественном содержании кальция, фосфора и магния в здоровых зубах сравнительно при гипоплазии и кариесе представлены в таблице 1. Из результатов исследования выяснилось, что содержание кальция и фосфора в зубах при гипоплазии и фосфора при кариесе понижено по сравнению с нормой, но эта разница не является достоверной. В содержании магния в зависимости от состояния твердых тканей зуба заметных отклонений не имеется.

Содержание фтора, железа, марганца, меди, никеля и свинца в эмали и дентине здоровых зубов и при гипоплазии представлено в таблице 2.

Исследуемые зубы удалены у людей, которые употребляли питьевую воду с содержанием фтора в среднем от 0,3 до 0,5 мг/л. Из данных следует, что содержание всех изучаемых микроэлементов в эмали и дентине зуба, кроме свинца, при гипоплазии по сравнению с нормой изменяется: содержание фтора и железа достоверно снижается в эмали и дентине, а марганца — в эмали зуба. Одновременно содержание никеля увеличивается в эмали и меди в обеих твердых тканях зуба.

В таблице 3 приведен расчет разницы химического состава микроэлементов в зубах при кариесе сравнительно с нормой (таблица 2), в зависимости от стадии развития процесса. Из этих данных следует, что количественное содержание всех исследуемых микроэлементов в зависимости от интенсивности кариозного процесса по сравнению с нормой достоверно отклоняется. При среднем и глубоком кариесе содержание фтора и железа понижено, а в то же время увеличивается содержание меди и никеля в эмали, а свинца в дентине зуба. В стадии пигментированного пятна по сравнению с нормой заметно повышается содержание марганца в эмали зуба, меди и никеля, а свинца в дентине. Учитывая физиологическое значение марганца и меди, как регулятора в процессах минерализации, можно предполагать и их роль в процессах реминерализации твердых тканей зуба.

На основании проведенной работы можно сделать следующие выводы:

1. Биохимические исследования минерального состава твердых тканей зуба показывают, что в процессе обмена происходят количественные изменения содержания ряда макро- и микроэле-

Таблица 2

Расчет разницы химического состава микроэлементов в зубах в норме при гипоплазии

Исследуемый микроэле- мент	Содержание в интактных зубах		Статисти- ческое значение	Содержание в зубах при гипоплазии		Статистическое значение			
	эмаль	дентин		эмаль	дентин	эмаль		дентин	
						t	p	t	p
P	$2,15 \pm 0,21 \cdot 10^{-2}$ n = 14	$2,49 \pm 0,32 \cdot 10^{-2}$ n = 14	$\frac{0,9}{0,5}$	$1,24 \pm 0,20 \cdot 10^{-2}$ n = 9	$1,69 \pm 0,21 \cdot 10^{-2}$ n = 10	3,1	0,001	2,2	0,05
Fe	$5,27 \pm 0,58 \cdot 10^{-4}$ n = 22	$2,27 \pm 0,52 \cdot 10^{-4}$ n = 22	$\frac{3,9}{0,001}$	$3,26 \pm 0,61 \cdot 10^{-4}$ n = 10	$1,04 \pm 0,31 \cdot 10^{-4}$ n = 9	2,4	0,002	2,05	0,05
Mn	$2,46 \pm 0,14 \cdot 10^{-4}$ n = 25	$1,09 \pm 0,11 \cdot 10^{-4}$ n = 25	$\frac{2,4}{0,01}$	$1,76 \pm 0,29 \cdot 10^{-4}$ n = 6	$0,86 \pm 0,29 \cdot 10^{-4}$ n = 6	2,17	0,05	0,74	0,5
Cu	$7,74 \pm 1,3 \cdot 10^{-5}$ n = 22	$2,50 \pm 0,49 \cdot 10^{-5}$ n = 22	$\frac{3,8}{0,001}$	$1,30 \pm 0,22 \cdot 10^{-4}$ n = 10	$1,20 \pm 0,33 \cdot 10^{-4}$ n = 10	2,25	0,02	2,9	0,01
Ni	$6,2 \pm 2,6 \cdot 10^{-5}$ n = 16	$6,59 \pm 1,6 \cdot 10^{-5}$ n = 16	$\frac{0,12}{0,5}$	$3,94 \pm 1,3 \cdot 10^{-4}$ n = 8	$1,50 \pm 0,89 \cdot 10^{-4}$ n = 10	2,4	0,02	1,24	0,2
Pb	$1,76 \pm 0,03 \cdot 10^{-4}$ n = 21	$1,81 \pm 0,2 \cdot 10^{-4}$ n = 21	$\frac{0,1}{0,5}$	$3,76 \pm 1,0 \cdot 10^{-4}$ n = 10	$3,30 \pm 0,47 \cdot 10^{-4}$ n = 10	0,7	0,5	2,4	0,05

Таблица 3

Расчет разницы химического состава микроэлементов в зубах  
при каресе сравнительно с нормой

Статистический элемент	При общей пятне		При пигментированном пятне		При среднем и глубоком каресе	
	эмаль	дентин	эмаль	дентин	эмаль	дентин
I	$2,91 \pm 0,28 \cdot 10^{-2}$ n = 4	$0,37 \pm 0,06 \cdot 10^{-2}$ n = 4	$1,94 \pm 0,29 \cdot 10^{-2}$ n = 7	$2,28 \pm 0,31 \cdot 10^{-2}$ n = 7	$1,57 \pm 0,19 \cdot 10^{-2}$ n = II	$1,86 \pm 0,18 \cdot 10^{-2}$ n = II
Статистическое	t	1,7	0,14	0,57	2,07	1,7
значение	p	0,1	0,5	0,5	0,05	0,1
II	$2,00 \pm 0,16 \cdot 10^{-3}$ n = 4	$3,11 \pm 0,31 \cdot 10^{-4}$ n = 4	$6,74 \pm 2,08 \cdot 10^{-4}$ n = 7	$1,92 \pm 0,34 \cdot 10^{-4}$ n = 7	$5,26 \pm 0,78 \cdot 10^{-4}$ n = II	$2,44 \pm 0,27 \cdot 10^{-4}$ n = II
Статистическое	t	1,7	1,4	0,68	0,57	0,01
значение	p	0,2	0,2	0,5	0,5	0,5
III	$2,72 \pm 0,19 \cdot 10^{-3}$ n = 4	$1,21 \pm 0,34 \cdot 10^{-4}$ n = 4	$1,19 \pm 0,24 \cdot 10^{-3}$ n = 7	$1,71 \pm 0,21 \cdot 10^{-4}$ n = 7	$1,16 \pm 0,18 \cdot 10^{-3}$ n = II	$1,94 \pm 0,21 \cdot 10^{-4}$ n = II
Статистическое	t	0,8	0,34	3,9	2,6	5,0
значение	p	0,5	0,5	0,001	0,01	0,001
IV	$6,8 \pm 0,14 \cdot 10^{-5}$ n = 4	$3,5 \pm 1,1 \cdot 10^{-5}$ n = 4	$1,20 \pm 0,20 \cdot 10^{-3}$ n = 7	$5,68 \pm 0,64 \cdot 10^{-5}$ n = 7	$1,42 \pm 0,23 \cdot 10^{-4}$ n = IK	$5,61 \pm 0,57 \cdot 10^{-5}$ n = II
Статистическое	t	1,4	0,83	2,4	3,9	2,5
значение	p	0,2	0,5	0,02	0,001	0,01
V	$1,2 \pm 0,06 \cdot 10^{-4}$ n = 4	$1,2 \pm 0,31 \cdot 10^{-4}$ n = 4	$5,1 \pm 2,0 \cdot 10^{-4}$ n = 7	$5,35 \pm 3,8 \cdot 10^{-4}$ n = 7	$6,16 \pm 1,1 \cdot 10^{-4}$ n = II	$1,22 \pm 0,28 \cdot 10^{-4}$ n = II
Статистическое	t	0,6	0,4	2,1	1,2	4,7
значение	p	0,5	0,5	0,05	0,2	0,001
VI	$4,00 \pm 1,1 \cdot 10^{-4}$ n = 4	$4,18 \pm 1,1 \cdot 10^{-4}$ n = 4	$4,69 \pm 0,89 \cdot 10^{-4}$ n = 7	$5,82 \pm 0,89 \cdot 10^{-4}$ n = 7	$4,52 \pm 0,61 \cdot 10^{-4}$ n = II	$5,43 \pm 0,82 \cdot 10^{-4}$ n = IO
Статистическое	t	1,1	1,3	1,6	3,4	1,5
значение	p	0,2	0,2	0,1	0,001	0,1

ментов в зависимости от состояния зубных тканей.

2. По результатам работы при гипоплазии зуба в химическом составе твердых тканей отмечается некоторое снижение кальция и фосфора, а также таких микроэлементов как фтора, железа и марганца.

3. При кариесе в твердых тканях зуба по сравнению с нормой отмечается некоторое снижение содержания фосфора, фтора и железа и отклонение количественного содержания ряда других микроэлементов. В стадии пигментированного пятна заметно повышается в эмали зуба содержание марганца, меди и никеля.

#### Л и т е р а т у р а

1. Дагаева Л.Н. Исследование минерального и белкового обмена в зубных тканях с помощью меченых атомов. Дисс. канд. М., 1953.
2. Сапоговская Т.И. Стоматология, 1958, I, 22-26.
3. Боровский Е.В. Обмен фосфора и кальция в твердых тканях зуба при экспериментальном авитаминозе В<sup>1</sup>. Дисс. канд. М., 1953.
4. Лисенко Н.В. Закономерности обмена фосфора в зубных тканях по данным эксперимента и клиники. Дисс. канд. М., 1953.
5. Федоров Н.А., Дагаева Л.Н. Стоматология, 1957, 6, 7-II.
6. Чхатарашвили Т.И. Этиопатогенез кариеса зубов при дисфункции щитовидной железы. Дисс. докт. Тбилиси, 1974.
7. Рабович Р.Д., Овруцкий Г.Д. Фтор в стоматологии и гигиене. Казань, 1969.
8. Федоров Ю.А. Труды У Всесоюзного съезда стоматологов, М., 1970, 35-39.
9. Geyer, C.F. Vanadium, a Caries-inhibiting Trace Element in the Syrian Hamster. J. of Dental Research, 1953, 32, 5, 590-595.



10. Harris, R.S., Nizel, A.E. Effect of food ash, phosphate, and trace minerals upon hamster caries. J. Dental Research, 1959, 38,6, 1142-1147.
11. Winiker, M. Zur Reaktion der Zahnhartsubstanzen. Deutsche Stomatologie. 1961, 5, 298-302.
12. Айвазов Е.В. Практическое руководство по хроматографии. М., 1968, 102-103.
13. Шварценбах Г., Флашка Г. Комплексонометрическое титрование. М., 1970, 172-175.
14. Колориметрические (фотометрические) методы определения неметаллов. Под редакцией А.И. Бусева. Изд. иностр. литературы, М., 1963.
15. Singer, L., Armstrong, W.D., Anal. Chem., 31, 105, 1959.
16. Кокк Х.Ю., Вихм Н.А., Риканд М.К.-А. В кн.: Первая научная конференция химиков-аналитиков Прибалтийских республик и Белорусской ССР. Вильнюс, 1974, 229-231.

Biochemical Investigations of the Mineral  
Composition of Dental Hard Tissues in the  
Case of Caries and Hypoplasia Are Normal  
Teeth

N.Vihm

S u m m a r y

Biochemical investigations of the mineral composition of dental hard tissues showed that in metabolic processes there are several quantitative changes in the compositions of micro- and macroelements which depend on the condition of dental tissues. In the case of hypoplasia some reduction of calcium and phosphorus content and such microelements as fluoride, iron and manganese was observed. In the case of caries reduction of phosphorus, fluoride and iron composition compared to their normal composition and quantitative shifts in the composition of microelements were observed. In the stage of pigment spot the composition of manganese, copper and nickel increases in dental enamel.

# СО Д Е Р Ж А Н И Е

## А к у ш е р с т в о

Васар Э., Каарма Х., Кальде Ю., Линдстрем С., Прикс Р. Жизненная емкость легких у бере- менных и ее структура .....	3
Vasar, E., Kaarma, H., Kalde, J., Lindström, S., Priks, R. Vitalkapazität und deren Struk- tur der Schwangeren . Zusammenfassung .....	7
Лийвранд В., Яльвисте Х. Тромбоэластографичес- кие показатели крови при физиологическом течении беременности .....	8
Liivrand, V., Jalviste, H. Thromboelastographic Indices of Blood During Physiological Preg- nancy . Summary .....	12
Яльвисте Х., Лийвранд В. Тромбоэластографичес- кие показатели крови при поздних токсикозах беременных .....	13
Jalviste, H., Liivrand, V. Thromboelastography in Toxaemic Pregnancy . Summary .....	19
Лийвранд В. О функции печени у больных функцио- нальными маточными кровотечениями .....	20
Liivrand, V. The Functional State of the Liver in Patients Affected with Functional Uterine Hemorrhages . Summary .....	24
Каск В., Мельдер К. Об особенностях лактацион- ного мастита .....	25
Kask, V., Melder, K. The Peculiarities of Lacta- tion-Mastitis . Summary .....	29
Корнет Э. О причинах задержки менструации после искусственного аборта .....	30
Kornet, E. On Causes of Delay in Reappearance of Menstruation After Abortion . Summary .....	35

## Н е о н а т о п а т о л о г и я

Лейснер У., Мейпалу В. Особенности содержания электролитов в пуповинной крови новорожденных при абдоминальном кесаревом сечении .....	36
Leisner, U., Meipalu, V. Some Changes of Electrolyte Concentration in Cord Blood in Case of Caesarean Section . Summary .....	42
Лоолайд В., Кийв И., Яльвисте Х. Частота и причины асфиксии новорожденных .....	43
Loolaid, V., Kõiv, I., Jalviste, H. Über die Frequenz und Ursachen der Asphyxie bei Neugeborenen..	49
Лейснер У., Лоолайд В., Мяги М. Некоторые клинические аспекты гемолитической болезни новорожденных .....	50
Leisner, U., Loolaid, V., Mägi, M. On Some Clinical Aspects of the Hemolytic Disease of the Newborn . Summary .....	58
Яльвисте Х., Лейснер У., Лоолайд В. Перинатальная смертность по данным Тартуского клинического родильного дома .....	59
Jalviste, H., Leisner, U., Loolaid, V. Perinatal Mortality in the Tartu Clinical Maternity Hospital . Summary .....	65

## П е д о г и г и е н а

Кийк В. О заболеваемости кариесом зубов детей в зависимости от некоторых продуктов питания .....	66
Kiik, V. Food-Dependence of Caries in Children . Summary .....	71
Кийк В. Актуальные проблемы профилактики кариеса зубов у детей в Эстонской ССР .....	72
Kiik, V. Topical Problems of the Prophylaxis of Children's Dental Caries in the Estonian SSR . Summary .....	76

Нийт М., Кийк В. Некоторые данные о прорезывании молочных зубов у детей первого года жизни в связи с их питанием .....	77
Niit, M., Kiik, V. Some Information about Cutting of Milk-Teeth in the First Year of Life in Connection with the Children's Feeding . Summary .....	82
Нийт М. Изучение особенностей обмена витамина В <sub>6</sub> у детей грудного возраста в связи с их полом и темпераментом .....	83
Niit, M. An Investigation of Peculiarities in the Metabolism of Vitamin B <sub>6</sub> in the Organism of Infants in Connection with their Sex and Temperament . Summary .....	87
Нийт М., Мятас А., Коорт Л. О закаливании детей в детских дошкольных учреждениях Эстонской ССР .....	88
Niit, M., Mätas, A., Koort, L. About the Training of Children for Cold in Preschool Institutions for Children in Estonian SSR. ....	91
Таннинг Л. Содержание общего холестерина в сыворотке крови в зависимости от умственной нагрузки школьников .....	92
Tanning, L. The Level of Cholesterin in Serum Sanguinis Depending on Load of Mental Work in School-Children . Summary .....	95
Уйбо М., Нийт М. Некоторые гигиенические аспекты питательной ценности пищевых рационов и обмена веществ организма детей раннего и дошкольного возраста .....	96
Uibo, M., Niit, M. Some Hygienic Aspects of Nourishment and Metabolism of Infants and Preschoolers . Summary .....	106
Уйбо М., Каск В., Ильмоя К., Иваск М. Выделение хлорорганических пестицидов с грудным молоком, его особенности и динамика в Эстонской ССР .....	107

Uibo, M., Kask, V., Ilmoja, K., Ivask, M. The Excretion of Chlorinated Hydrocarbon Pesticides in Human Milk, its Specific Character and Dynamics in the Estonian SSR. Summary.....	III
Уйбо М. Нитраты во внешней среде как новая проблема в питании детей .....	II2
Uibo, M. Nitrates in the Environment as a New Problem in the Nutrition of Children .Summary ..	I20

### Д е т с к и е   б о л е з н и

Сийрде Э., Сибуль С., Сяргавя В. О вирусологических находках и об изменениях щелочно-кислотного равновесия крови при подсвязочном ларингите .....	I2I
Siirde, E., Sibul, S., Särgava, V. On a Virological Find and on Changes in the Blood Acid-Base Balance in Subglottic Laryngitis .Summary	I27
Павес А. Об изменениях содержания белков плазмы крови у детей раннего возраста, больных острой пневмонией и бронхитом .....	I28
Paves, A. About Changes of Protein Content in Blood Plasma in Young Children with Acute Pneumonia and Bronchitis .Summary .....	I34
Соо Т. О факторах, влияющих на кислотно-щелочное равновесие у детей в возрасте до двух лет, больных острым бронхитом и острой пневмонией .....	I35
Soo, T. About Factors Affecting Acid-Base Balance in Patients Under 2 Years of Age with Bronchitis and Pneumonia .Summary .....	I44
Ормиссон А. Восстановление буферных оснований при нагрузке молочной кислотой у детей, больных острой пневмонией и острым бронхитом .....	I45
Ormison, A. Restoration of Buffer Bases in Case of Milk-Acid-Load in Children with Acute Pneumonia and Acute Bronchitis .Summary ..	I53

Ормиссон А. Влияние двукратной нагрузки молочной кислотой на кислотно-щелочное равновесие и содержание натрия плазмы крови у детей, больных острой пневмонией и острым бронхитом .....	I54
Ormsson, A. The Influence of Double Milk-Acid Load on the Indices of Acid-Base Balance in Blood, and on Sodium Content of Blood Plasma in Children with Acute Pneumonia and Bronchitis ...	I60
Соо Т., Бостон Л. Изменение кислотно-щелочного равновесия и активности транскетолазы крови при применении кефира и ацетилсалициловой кислоты .....	I6I
Soo, T., Boston, L. Changes of Acid-Base Balance in Arterial Blood and of Transketolase Activity when Using Kefir and Acetylsalicylic Acid . Summary .....	I66
Соо Т., Бостон Л. Показатели кислотно-щелочного равновесия и активность транскетолазы под влиянием кокарбоксилазы и тиамина .....	I67
Soo, T., Boston, L. The Effect of Cocarboxylase and Thiamin on the Indices of Acid-Base Balance and Transketolase Activity .....	I70
Павес А. Состояние сердечно-сосудистой системы при нарушениях кислотно-щелочного равновесия крови у детей, больных острой пневмонией и бронхитом .....	I7I
Paves, A. About the Condition of the Cardiovascular System with the Disturbances of Acid-Alkali Balance in Children with Acute Pneumonia and Bronchitis . Summary .....	I75
Тялли Х., Керес Л. Содержание Na, K и хлоридов в плазме крови в связи с кислотно-щелочным равновесием крови у больных острой пневмонией и острым бронхитом .....	I76
Tälli, H., Keres, L. Na, K and Cl Content of Blood Plasma in Connection with Acid-Alkali Balance of Blood in Children with Acute Pneumonia and Bronchitis . Summary .....	I86

Нийт М., Бостон Л. Об изменениях, возникающих в метаболизме витамина В <sub>6</sub> , у детей до 3 лет при острых респираторных вирусных инфекциях ....	187
Niit, M., Boston, L. About Changes in Metabolism of Vitamin В <sub>6</sub> in Children under Three Years of Age Caused by Acute Respiratory Virus Infection .Summary .....	191
Бостон Л. Обеспеченность организма тиамином на базе ТДФ-эффекта и активности транскетолазы у больных острой пневмонией детей .....	192
Boston, L. Provision of the Organism with Thiamin on the Basis of TDF Effect and the Activity of Transketolase in Children with Acute Pneumonia ....	199
Бостон Л. Ценность определения обеспеченности организма витамином В <sub>1</sub> при помощи активности пируватдегидрогеназы у детей, больных острой пневмонией .....	200
Boston, L. The Value of Determination Concerning the Providedness of the Organism with В <sub>1</sub> -Vitamin by Means of Pyruvate Dehydrogenase Activity in Children with Acute Pneumonia .....	204
Бостон Л. Активность транскетолазы в разных фракциях эритроцитов у здоровых и больных острой пневмонией детей до 3 лет .....	205
Boston, L. Activity of Transketolase in Different Erythrocyte Fractions in Children up to 3 Years of Age, Healthy, or Ill with Acute Pneumonia....	208
Гольянова Л., Саар З. Циркуляция энтеровирусов в г. Тарту за период с 1970 года по I половину 1973 года .....	209
Goljanova, L., Saar, Z. Circulation Entroviruses in Tartu from 1970 to the Second Half of 1973. Summary .....	212
Саар З., Аазав И. Особенности клинического течения дизентерии Зонне у детей .....	213
Saar, Z., Aasav, J. Difference of the Clinical Course of Bacillary Dysentery .Summary.....	218



Саар З., Гольянова Л. Влияние гриппа и адено- вирусной инфекции на течение дизентерии у детей раннего возраста .....	219
Saar, Z., Goljanova, L. On the Influence of In- fluenza and Adenovirus Infection on the Cour- se of Bacillary Dysentery of Children at an Early Age .Summary .....	222
Мандель Н. Лечение астенопии тренировкой глаз- ных мышц .....	223
Mandel, O. Behandlung der Asthenopie durch Train- ing der Augenmuskeln .Zusammenfassung.....	227
Сильдвер Л., Мокс М., Мяги Э., Валгме К., Вехм К. О некоторых показателях физического развития детей в возрасте 12 месяцев .....	228
Sildver, L., Moks, M., Mägi, E., Valgme, K., Vehm, K. About Some Indicators of Physical Develop- ment in Children 12 Months of Age .Summary.....	234
Павес А., Каллас К., Тобрелутс М. Показатели ар- териального давления крови у практически здо- ровых детей в возрасте от 10 до 11 лет .....	235
Paves, A., Kallas, K., Tobreluts, M. About Indi- cators of Arterial Blood Pressure in Pupils 10-11 Years Old and Practically Healthy. Summary.	242
Калнин В. Тартуские врачи XIX столетия о причи- нах высокой детской смертности и мероприя- тиях по борьбе с ними .....	243
Kalnin, V. Physicians of 19-th-Century Tartu about High Mortality of Children and the Measures of Fighting It .Summary .....	252

### П е д о с т о м а т о л о г и я

Вихм Н., Мийстус У. Особенности распространения заболеваний твердых тканей зуба у школьни- ков в зависимости от медико-географических условий Эстонской ССР .....	253
Vihm, N., Mõistus, U. Differences in Distribution of Dental Hard Tissues Diseases on Pupils De- pending on Medico-Geographical Conditions in	

the Estonian SSR. Summary .....	262
Руссак С., Вихм Н., Кыдар А. Распространение кариеса и поражаемость зубов по группам у школьников .....	263
Russak, S., Vihm, N., Kõdar, A. Frequency of Den- tal Caries and Its Range in Teeth Groups .....	268
Руссак С., Симсон М. Воспаления пульпы и перио- донта у детей и результаты их лечения .....	269
Russak, S., Simson, M. Diseases of Dental Pulp and Periodont and Some Methods of Treat- ment in Children . Summary .....	277
Вихм Н. Результаты применения таблеток фтористо- го натрия для профилактики кариеса зубов у детей дошкольного возраста .....	278
Vihm, N. Results of Using Sodium-Fluoride Tab- lets to Prevent Dental Caries in Small Children . Summary .....	285
Вихм Н. Распространенность, особенности клини- ческого течения и роль некоторых этиологи- ческих факторов в заболевании пародонта у детей и подростков .....	286
Vihm, N. Distribution of Parodontal Diseases, Differences in Clinical Process and Im- portance of Some Etiological Factors in Children and Young People . Summary .....	295
Метса Э.-М. О репаративной регенерации тканей пародонта .....	296
Metsa, E.-M. Studies in the Regeneration of the Periodontal Structures . Summary .....	300
Льви М. Синдром первой и второй жаберных дуг (в сочетании с расщелиной нёба и без неё) .....	301
Loevi, M. First and Second Branchial Arch Synd- rome (With and Without a Cleft Palate) .....	311
Кыдар А., Льви М. Отдаленные результаты урано- пластики в зависимости от срока операции и применения ортодонтического лечения .....	312

Kôdar, A., Loevi, M. The Results of Uranoplas- tic Depending on the Time of Operation and the Use of Orthodontic Treatment . Summary .....	320
Вихм Н. Биохимические исследования минераль- ного состава твердых тканей зуба в норме, при кариесе и гипоплазии .....	321
Vihm, N. Biochemical Investigations of the Mi- neral Composition of Dental Hard Tissues in the Case of Caries and Hypoplasia Are Normal Teeth . Summary .....	329

Ученые записки Тартуского государственного университета.  
Выпуск 373. ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ XXX. Труды по физиологии и  
патологии материнства и детства. На русском языке. Резю-  
ме на английском языке. Тартуский государственный уни-  
верситет. ЭССР, г.Тарту, ул.Лийкооли, 18. Ответственный  
редактор К.Гросс. Корректоры Н.Чикалова, О.Мутт. Сдано в  
печать 22/10 1975 г. Бумага печатная № 1. 30x45. 1/4.  
Печ. листов 21,25. Учетно-изд. листов 19,94. Тираж 600.  
МВ 09706. Типография ТТУ. ЭССР, г.Тарту, ул.Пялсони, 14.  
Зак. № 1243.

Цена 1 руб. 99 коп.

Rbl. 1.99

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00146200 3